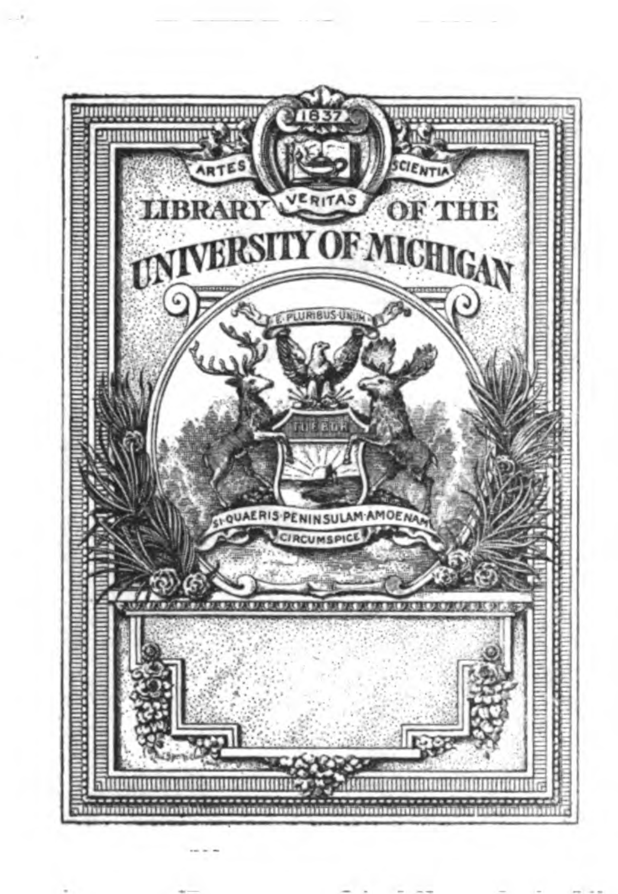

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY

UND PROF. GUSSENBAUER.

III. BAND

MIT 16 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 9 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

PRAG:
F. TEMPSKY.

1882.

LEIPZIG:
G. FREYTAG.



K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase.

Inhalt des III. Bandes:



MITTHEILUNGEN AUS DEM CAROLINENKINDERSPITALE IN WIEN.

Ueber den histologischen Bau des Sarcomphalus bei Kindern.

Von

Dr. AND. v. HÜTTENBRENNER,
Privatdocenten und dir. Primararzte.

(Hierzu Tafel 1).

Unter den Störungen, die bei dem Verheilungsvorgange nach Abfall des Nabelschnurrestes beobachtet werden, bietet jene, die man als Sarcomphalus oder Fungus umbilici bezeichnet immerhin ein gewisses Interesse dar, da sie nicht nur gar nicht so selten vorkommt, sondern auch insoferne berücksichtigenswerth ist, als diese Geschwulst im Gegensatze zu anderen Neubildungen sich von selbst involvirt, so dass man nach einiger Zeit entweder gar keine Spur oder nur ein kleines, an einem kurzen Stile hängendes etwa linsengrosses Hautläppchen am Nabelstumpfe vorfindet. — Letzteres scheint der weitaus seltenere Ausgang zu sein, da ich ihn bis jetzt nur ein einzigesmal vorfand, während der Nabelschwamm denn doch 15—20mal im Jahre beobachtet wird.

Bei der Geburt findet man keinerlei Veränderungen in Bezug auf Form, Stärke und Insertion der Nabelschnur. Auch der Vertrocknungsprocess des Nabelschnurrestes geht ohne Störung vor sich.

Nach Abfall des letzteren findet man entweder ausser durch einige Zeit fortdauernde Nästens des Nabelstumpfes nichts abnormes — erst nach einigen Tagen kommt es zur Entwicklung der später zu beschreibenden Wucherung. In einer anderen Reihe von Fällen und so weit ich mir die Anzahl der vorgekommenen Fälle notirt habe, dürften dieselben etwa ein $^1/_3$ betragen, beobachtet man sofort nach Abfall des Nabelschnurrestes zwischen den Nabelfalten ein etwa 2—4 mm. langes, dünnes, röthliches und bewegliches Stilchen hervorragen. Dasselbe nässt etwas und bei Berührung blutet es auch leicht. Dieses seiner Form nach etwa eirunde Stilchen vergrössert sich nach und nach und im Verlaufe von etwa 8—14 Tagen wächst es zu einer erbsengrossen gerötheten nässenden mehr oder weniger



langgestilten Geschwulst heran, die die Nabelfalten auseinanderdrängt und je nach Länge des Stiles mehr oder minder zu Tage tritt. — In der erst erwähnten Reihe von Fällen bleibt nach Abfall des Nabelschnurrestes nur eine geringe Schleimabsonderung des Nabelstumpfes zurück, ohne dass man eine andere Veränderung daselbst wahrnehmen könnte. Erst nach einigen Tagen beginnt aus dem Nabelstumpfe eine kleine rundliche Geschwulst hervorzuwuchern, die sich in keiner Weise von der oben beschriebenen gleich von vornherein sichtbaren Anomalie unterscheidet. — In welchem Zusammenhange die verschiedene histologische Zusammensetzung mit dem ungleichen Auftreten der ersten Anfänge steht, kann erst nach weiteren Beobachtungen festgestellt werden.

Merkwürdigerweise ist eine genauere mikroskopische Untersuchung dieser gewiss interessanten, wenn auch unschuldigen Geschwülste bisher nur von wenigen vorgenommen worden. Bloss Küstner (Otto Küstner, Virchow's Archiv 69. Bd. S. 286. 1877), hat sich eingehender mit ihnen beschäftigt. Hennig (Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde II. Bd.) erwähnt nur den Gerdes'schen Fall (Virchow's Archiv 31 Bd.), bei welchem die Geschwulst aus Bindegewebe, das jenem der Nabelschnur ähnlich, doch von zahlreichen Spindelzellen durchsetzt war (Spindelzellen sarcom), während am Grunde des Gebildes kleine placentäre Cotyledonen vorhanden waren. In diesem Falle handelte es sich um eine angeborene Geschwulst.

Küstner (a. a. O) hingegen beschreibt genau jenen Zustand, den man als Sarcomphalus[1]) bezeichnet und berichtet in eingehender Weise über die Untersuchungsresultate von 10 derartigen Geschwülsten. Sieben von diesen waren reine Granulationsgeschwülste, eine, die ebenfalls aus Rundzellengewebe bestand, war zur Hälfte mit Epidermis bedeckt und zwei waren Adenome. Es gelang mir in kurzer Zeit 5 derartige Geschwülste zu sammeln und zu untersuchen und ich kann die von Küstner aufgefundenen 3 Typen vollständig bestätigen.

Küstner beschreibt nun sehr ausführlich und bis auf einzelne Details ganz meinen Beobachtungen entsprechend zwei Adenome, in denen sich zahlreiche tubulöse Drüsen vorfanden, die mit einem sehr deutlichen Cylinderepithel ausgefüllt waren. Nach Erwägung aller hiefür sprechenden Gründe spricht er sich dahin aus, dass diese Cylinderepithelien nicht von den im Nabelstrange noch vorhandenen Allantoisepithele, sondern von den im Nabelstumpfe sich vorfind-

1) Ich ziehe den Ausdruck Sarcomphalus allen anderen vor und gebrauche diesen Ausdruck nie für den Cutisnabel, der wohl auch als „Sarcomphalus" bezeichnet wird. Dem Amnionnabel stelle ich den Cutisnabel und diesen wieder den Fleischnabel-Sarcomphalus gegenüber.



lichen Ductus omphalomesaraicus, resp. von dem Cylinderepithel seiner Schleimhaut herrühren dürften.

Von den Granulomen fand er eines zur Hälfte mit Epithel bedeckt. Auch diess kann ich bestätigen. In meinem Falle war die vordere resp. untere Hälfte von der Spitze bis zum Stile mit der später zu beschreibenden Epidermisdecke bedeckt. Ob bei dem Küstner'schen Falle es sich ebenso verhielt, ist aus dem Texte nicht ersichtlich.

Das Gewebe dieser, sowie der übrigen oben erwähnten sieben Geschwülste bestand aus einfachem Granulationsgewebe mit mehr oder weniger zahlreichen Gefässen. Die von mir untersuchten hieher gehörigen Geschwülste (1 mit Epidermis 3 ohne) zeigten ebenfalls als constituirenden Hauptbestandtheil, ein aus Rund- und Spindelzellen bestehendes Grundgewebe in dem jedoch bei allen so ziemlich in gleicher Menge ebenfalls tubulöse Drüsen sich vorfanden, die von den Drüsen der ersterwähnten Adenome wesentlich verschieden waren und daher auch gar nicht mit denselben verwechselt werden konnten. Ich muss also eigentlich sagen, dass ich reine Granulationsgeschwülste nicht gesehen habe, da ich bei allen untersuchten Fällen — abgesehen von den Cylinderzellenadenomen — tubulöse Drüsen vorfand, die mit reichlichen kubischen kleinen und geschichteten Epitheln ausgekleidet waren. Es sind also auch diese Geschwülste unter die Adenosarcome zu rechnen. Es ist, wie es sich noch später genauer ergeben wird, ausser allen Zweifel, dass dieses kleine und rundzellige Epithel nicht vom Cylinderepithel eines allfälligen Restes des Duct. omph. mesaraic. herrührt, sondern dessen Abstammung ganz ungezwungen von den geschichteten Epithel des Allantoisganges, der als 4. Strang in jedem Nabelstrange nachzuweisen ist, abgeleitet werden kann.

Die Cylinderzellenadenome wurden von Küstner ganz genau beschrieben und kann ich nur, da es mir gelang den ganzen Tumor in gleichmässige dicke Schnitte von der Spitze bis zum Stile zu zerlegen, in Bezug auf Schichtung und topographische Ausdehnung einzelner Elemente einiges hinzufügen.

Um den kleinen Tumor von der Spitze bis zum Stile in gleichmässig dünne Schnitte zerlegen zu können, habe ich folgendes Verfahren in Anwendung gebracht. Sofort nach Abtragung der Geschwulst wurde dieselbe in absolutem Alkohol gehärtet; nach einiger Zeit legte ich die ganze Geschwulst in eine concentrirte Lösung von carminsauren Ammoniak, die etwas überschüssiges Ammoniak enthielt und liess dieselbe dort durch 24 Stunden liegen. Nach sorgfältigem Auswaschen in destillirten Wasser wurde der nunmehr in



toto gleichmässig infiltrirte Tumor wieder in absolutem Alkohol gelegt, um neuerdings vollständig entwässert zu werden, hierauf in verharztem Terpentinöl durch etwa 24 Stunden aufgehellt. Dieses Verfahren schlug ich hauptsächlich wegen der Kleinheit der Geschwulst ein, um eben Schnitt für Schnitt durchsehen zu können. Die so behandelte Geschwulst wurde nun in eine Wachsmasse eingebettet (Wachs und Olivenöl zu gleichen Theilen) und die Schnitte mit dem mit Terpentinöl reichlich befeuchteten Rasirmesser gemacht. Die Schnitte wurden schliesslich in Damarlack aufbewahrt. Nur das Cylinderzellenadenom wurde so behandelt. Einer der Adenosarcome wurde nachdem es in absolutem Alkohol erhärtet war durch eine Schneidmaschine ebenfalls in zahlreiche Schnitte zerlegt, die übrigen aber aus freier Hand geschnitten, nachdem die wichtigsten Geschwulstformen bereits festgestellt waren. Ein Theil der Schnitte wurde mit Carmin behandelt, ein anderer Theil hingegen zur Controlle mit einer 5% Hämatoxylineosinlösung gefärbt. Die mit Carmin gefärbten Schnitte brachten jedoch die einzelnen Details viel prägnanter und distincter zur Anschauung.

Die Untersuchung des Adenomes ergab nun folgendes: Die charakteristischen tubulösen Drüsen, die, soweit ich die Sache verfolgen konnte, sich nicht gablig theilen, sind mit einem gleichmässigen einschichtigen Cylinderepithele erfüllt. Diese Zellen haben einen deutlichen scharfen Rand und erfüllen nicht nur den Tubulus, sondern überziehen auch theilweise die Oberfläche der Geschwulst.

Wenn man nun die Schnitte, die durch die Geschwulst gemacht wurden, durchmustert, so findet man, dass die Küstner'sche Beschreibung nur für die Schnitte durch die Mitte der Geschwulst und nur zum Theile für die an der Basis zutrifft. Die der Spitze entnommenen Schnitte (Fig. 1) zeigen, dass dort die Geschwulst ganz aus Drüsen, die beim Durchschnitte in verschiedenen Ebenen getroffen wurden, besteht. Man kann also sagen, man habe eine gewucherte Schleimhaut mit Neubildung von tubulösen Drüsen vor sich. — Gegen den Rand der Geschwulst liegen die Drüsen mehr horizontal, während in der Mitte der Geschwulst dieselben meist quer getroffen sind. Das Zwischengewebe — faseriges mit ziemlich zahlreichen Kernen versehenes Bindegewebe — ist sehr spärlich — glatte Muskelfasern — wie sie in der mittleren Partie der Geschwulst in ganz charakteristischer Weise vorkommen, fehlen ganz. Hingegen ist die Zwischensubstanz ziemlich gefässreich. Die ziemlich dickwandigen Gefässe sind in Folge der Unterbindung alle strotzend mit Blut gefüllt, daher leicht nachweisbar.

Das auf allen Durchschnitten sehr deutlich zur Anschauung kommende Cylinderepithel überzieht auch die Oberfläche der Geschwulst, ohne irgend eine Veränderung aufzuweisen, welche etwa auf Schrumpfung oder Epidermisbildung zurückzuführen wäre. Es verhält sich geradeso wie in den Drüsenschläuchen selbst.

Schnitte, etwa aus der Mitte der Geschwulst genommen, zeigen genau das Verhalten, wie Küstner es in seiner Abhandlung (a. a. O.) Fig. 1 abbildet. — Die Drüsenschichte ist kreisförmig nach aussen gelegen, während nach innen zu das Gewebe aus starken Zügen glatter Muskelfasern sowie aus einem später noch zu beschreibenden rundzellensarcomartigen Gewebe bestand. In der Mitte und an der Basis der Geschwulst findet man ein lacunenartiges mit Blut erfülltes Gefäss, an dem keine deutlichen Wandungen wahrzunehmen sind. Die Züge glatter Muskelfasern (Fig. 5) sind wohl sehr zahlreich und mitunter zu mächtigen Bündeln vereinigt, doch bilden sie keineswegs eine zusammenhängende Schichte. Es gibt auch in der Mitte der Geschwulst ganz ansehnliche Parthien, wo sie nicht angetroffen werden, und man nur ein dem Rundzellensarcom ähnliches oder faseriges Gewebe antrifft. Da solche Züge von mit oblongen Kernen versehenen Spindelzellen auch bei den später zu beschreibenden Adenosarcomen angetroffen werden, und man dort gar keine Veranlassung hat, sie als glatte Muskelfasern aufzufassen, so kann dem Vorschlage Kolaczek's (Virchow's Arch. 69 Bd. S. 537), der Küstner zumuthet, diese Geschwülste Leiomyome zu nennen, nicht zugestimmt werden.

Durchschnitte durch die Geschwulst an der Basis und den Stil derselben zeigen, dass die Drüsenschichte immer schmächtiger und schmäler wird, und die Geschwulst an der Basis fast nur aus faserigen, stark gewelltem Bindegewebe und der Stil nur aus letzterem besteht. Von Muskelfasern keine Spur, desgleichen keine Andeutung irgend eines Lumens, das der Lichtung des Duct. omph. mesaraic. entspräche. Ehe ich noch ausführlicher meine mit Küstner übrigens fast ganz übereinstimmenden Beobachtungen über die Beschaffenheit des Cylinderzellenepithels, dass die Geschwulst constituirende Grundgewebe sowie über die glatten Muskelfasern näher erörtern werde, muss ich noch bemerken, dass man bei Durchsicht der Präparate leicht zu der Meinung, die von Kolaczek vertreten wird, veranlasst werden könnte, man habe es hier mit einer einfachen vorgefallenen oder umgestülpten Duct. omph. mesaraic. zu thun. Da letzterer im Embryo in den Mitteldarm einmündet und aus letzterem sich der Dünndarm entwickelt — daher das wahre Meckelsche Divertikel immer *am Dünndarme* und nie am Dickdarme beobachtet wird, so müsste man bei solchen Vorfällen oder Invaginationen wenigstens Andeutungen



von Darmzotten und wohl auch adenoides Gewebe vorfinden, da Lymphfollikeln von mir selbst gelegentlich einer histologischen Untersuchung eines wahren Meckelschen Divertikels angetroffen wurden.

Gegen die von Kolaczek (a. a. O.) vorgebrachte Meinung, man habe es einfach mit partiellen Prolapsen des zu Folge einer Bildungshemmung noch bestehenden Ductus vitello intestinalis durch den nicht zur Vernarbung kommenden Nabelring zu thun, spricht jedoch folgendes:

1. Wenn diess der Fall wäre, müsste man namentlich bei kurz bestehenden Fungis, besonders wenn man es mit einer Invagination des ganzen Dotterganges zu thun hätte, irgend eine Andeutung des *Darmvolumens*, antreffen, was mir, obwohl ich darauf schon aufmerksam war, gar nicht gelang; auch bei Küstner finde ich hierüber keine Erwähnung im Texte sowie keine Andeutung in Fig. 1.

2. Bei vollständigen Invaginationen müsste man eine grössere Regelmässigkeit in der Schichtung der Gewebe antreffen; letztere sind jedoch vielfach durcheinander geworfen, was selbst bei partiellen Vorfällen nur durch eine ziemlich lebhafte selbständige Wucherung der Gewebselemente der Geschwulst selbst erklärt werden könnte.

3. Hätte man es bloss mit einem einfachen Prolapsus und insbesondere mit einer Invagination zu thun, so wäre ein Wachsthum der Geschwulst aus sich heraus ausgeschlossen.

Eine Grössenzunahme könnte nur etwa durch Stauung (Incarceration) oder aber hauptsächlich durch weiteren Vorfall von Schleimhaut oder Darmwand stattfinden. Die Geschwulst müsste dann entweder constant gleich gross bleiben, oder aber schubweise an Grösse zunehmen, d. h. je nachdem mehr oder weniger plötzlich Schleimhaut oder neues Darmrohr vorfällt. — Alles jedoch vorausgesetzt, dass der Duct. omphalo mesaraicus noch immer offen wäre, denn sonst kann ja überhaupt nichts prolabiren. — Andererseits muss bemerkt werden, dass, wenn letzteres thatsächlich der Fall wäre, man eben eine angeborene Dünndarmnabelfistel vor sich hätte, die ein wandständiges Loch im Dünndarme darstellt, durch welches Schleimhaut, der Rest der Ductus omph. mesar. sowie ganze Dünndarmschlingen verfallen können. Letztere Prolapse können wohl nicht mit einem Fungus umbilici verwechselt werden, hingegen wohl ein theilweiser Vorfall der Darmschleimhaut oder einer Wand des Duct. omph. mes. Doch ist hier neben dem Verfall immer Abfluss von Dünndarminhalt vorhanden. Solche thatsächliche Fisteln heilen sehr schwer oder gar nicht zu, höchstens findet ein vorübergehender Verschluss statt. Zustände, wie sie schon wiederholt (Basevi, ich und andere) beobachtet wurden.



4. Läge beim Fungus umbilici nur eine Invagination oder ein Prolapsus des Duct. omph. mes. vor, so müsste, selbst wenn man annimmt, dass im weiteren Verlaufe durch Wucherung des Gewebes ein Verschluss erfolgt, doch vorher und zwar gleich nach Abfall des Nabelschnurrestes ein Ausfluss von Darminhalt stattfinden, was jedoch thatsächlich nicht der Fall ist, selbst nicht in jenen Fällen, wo schon am 5. Lebenstage unmittelbar nach Abfall des Nabelschnurrestes die kleine Geschwulst sichtbar war. [1])

Mit noch mehr Sicherheit als bei den Cylinderzellenadenomen ist der Verschluss bei der später zu beschreibenden Sarcomphalis anzunehmen, da vor Beginn irgend einer Wucherung den Nabel mit Ausnahme einer geringen Schleimabsonderung vollständig geheilt ist, und in der Geschwulst selbst keine Elemente sich vorfinden, die mit dem Darmrohr in irgend einem Zusammenhang gebracht werden können.

Es ergibt sich somit, dass bei allen Sarcomphalis, seien sie aus was immer für einem Gewebe zusammengesetzt, der Ductus omph. mes., soweit er die Communication mit einer von der Ileocöcalklappe mehr oder weniger entfernten Dünndarmschlinge bewerkstelligt, um die Zeit der Geburt gewiss aber bei Abfall des Nabelschnurrestes, also am 4., 5. oder 7. Tage *definitiv* geschlossen ist und bleibt.

Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass beim Abfall und Verheilungsprocesse des Nabelschnurrestes zellige Elemente, seien sie nun epithelialer Natur oder seien es spindel- oder rundzellige Gebilde, zurückbleiben können, welche schliesslich zu wuchern beginnen und den histologischen Charakter der Geschwulst beeinflussen. Wenn man nun die Vivacität und die Reproductionsfähigkeit solcher embryonaler Elemente kennt — man denke nun an das rasche Wachsthum mancher primärer Carcinome oder Sarcome der Nieren bei Säuglingen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass innerhalb weniger Tage die Geschwulst zu der bekannten Grösse heranwächst.

Man könnte die Cylinderzellenadenome, wenn man sie schon durchaus nicht als selbständige Geschwülste gelten lassen wollte,

---

1) Während des Schreibens dieser Zeilen beobachtete ich einen Fall, bei welchem ich am 9. Tage am Nabel eine erbsengrosse gestilte Geschwulst abband und den Stumpf energisch mit Lapis touchirte. Ich erstaunte sehr, als ich nach 8 Tagen das Kind wieder sah, dass die Geschwulst wieder zu ihrer früheren Grösse herangewachsen war. Die Untersuchung der wieder abgebundenen und nun nicht wieder recidivirenden Geschwulst ergab, dass man es mit einem Cylinderzellenadenome zu thun hatte. Hätte man es bloss mit einem Prolapsus oder einer Invagination zu thun gehabt, so müsste hier, da Kolaczek nur eine geringe Hyperplasie des vorgefallenen Gewebes zugibt, ein neuerlicher Vorfall vorliegen, was jedoch sicher nicht ohne Abfluss von Dünndarminhalt hätte stattfinden können.



und sie erwiesenermassen kein Prolapsus und keine Invagination der Duct. omph. mes. sind, da letzterer definitiv geschlossen ist, allenfalls unter die Polypen weisen. Sie würden seitenständige Drüsenpolypen darstellen, die jedoch ohne Analogen dastehen würden, da bei allen entweder eine Höhle, in die der Polyp hineinwuchert — Darm-Nasenhöhle vorhanden sein muss, oder eine Oeffnung, durch welche derselbe prolabirt. — Da aber die später zu beschreibenden Granulome mit den eigenthümlichen Drüsenschläuchen zweifelsohne gleich von vorneherein als selbständige Geschwülste auftreten, da ferner auch bei den Cylinderzellenadenomen klinisch in Bezug auf Auftreten, Ansehen, Grösse, Dauer und Verlauf kein Unterschied sich feststellen lässt, so sind besagte Adenome solange als selbständig wachsende Gebilde aufzufassen, bis es gelingt, eine directe Verbindung mit dem Dünndarme nachzuweisen.

Die Schnitte durch die Geschwulst an der Spitze derselben zeigen, wenn es gelingt in gleicher Richtung, nämlich parallel mit der Bauchwand zu bleiben, dass dieselben ganz aus Drüsenschläuchen bestehen, welche durch den Schnitt in verschiedenen Ebenen getroffen wurden. (Fig. 1.) Man findet insbesondere in der Mitte der Geschwulst fast lauter Querschnitte, gegen den Rand zu sind die Drüsenschläuche mehr oder minder in schiefer Richtung getroffen worden. Verfolgt man die Drüsen gegen den Rand der Geschwulst zu, so findet man die Drüsenausmündungen ebenfalls vom gleichen Cylinderepithel bedeckt, jedoch nirgend irgend eine Veränderung desselben, welche auf Verhornung oder Epidermisbildung, ja nicht einmal, wie bei den später zu beschreibenden Geschwülsten auf einen Austrocknungsprocess schliessen liesse.

Man kann aus der Geschwulst eine ziemliche Anzahl Schnitte machen, ohne dass man auf ein anderes Bild stosst; etwa ein Drittel der ganzen Geschwulst zeigt die gleiche Zusammensetzung — vorwaltend Drüsenschläuche mit sehr spärlichem Zwischengewebe bei vollständigem Fehlen irgend einer Andeutung einer Schichtung der Gewebe, die einem Darmrohr oder auch nur einer Darmwand gliche. Nirgends sieht man irgend eine Andeutung einer gabligen Spaltung der Drüsenschläuche — ein Umstand, auf den ich noch zurückkommen werde. — Bei stärkerer Vergrösserung (Reichert Ocul. 3. obj. VIII. Fig. 2) kann man die Details der in verschiedenen Ebenen getroffenen Drüsenschläuche leicht und gut erkennen. Die Cylinder sind von ansehnlicher Höhe und haben immer nur *einen* meist etwas elliptisch geformten Kern, der gegen die Basalmembran zu liegen kommt. Becherzellen sind ebenfalls zwischen den anderen Zellen zu finden, wenn gleich nicht in erheblicher An-



zahl. Hingegen konnte ich den von Küstner an der freien Fläche der Zellen gesehenen doppelt contourirten Saum, trotz sorgfältigen Suchens, nicht finden, was möglicherweise wohl in der Conservirungsmethode seinen Grund haben kann.

Das Zwischengewebe, welches die mit deutlichen Basalmembranen versehenen Drüsenschläuche trennt, war sehr spärlich und bestand aus faserigen Bindegewebe mit eingelagerten ziemlich zahlreichen oblongen Kernen. Spindelförmige Zellen sowohl einzelne als in Zügen oder Bündel findet man in dieser Höhe der Geschwulst nicht, ebensowenig ein Gewebe, welches man als submucöses deuten könnte. Hier besteht die Geschwulst somit nur aus Drüsenschläuchen und muss daher als Adenom und zwar als Cylinderzellenadenom aufgefasst werden. Nur eines ist auffallend, dass man nirgend eine gablige Theilung irgend eines Drüsenschlauches vorfindet — ein Umstand der wohl dagegen spricht, dass die Drüsenschläuche selbstständig auswachsen und so nach und nach alle Schichten des Darmes durchwachsen und verdrängen würden. Hätte man bloss einen Vorfall der Schleimhaut vor sich, so müsste man, besonders da die nur aus Drüsen bestehende Schichte eine ziemlich beträchtliche ist — etwa ein Drittel der Geschwulst — doch irgend eine Andeutung einer regelmässig gelagerten anderen Darmschichte finden, was aber nicht der Fall ist. Man müsste also auch hier wieder annehmen, dass die vorgefallenen Darmdrüsen hyperplastisch geworden sind und gerade da müsste man gablige Theilungen um so eher finden, als ja die Zunahme der Geschwulst eine rasche ist und ein weiterer Vorfall der Schleimhaut nicht mehr stattfinden kann. Ungezwungen lässt sich die Sache jedoch, bei der bekannten Vivacität embryonaler zelliger Elemente, dadurch erklären, dass nach Schliessung des Duct. omph. mes. Cylinderepithel zurückgeblieben ist, welches unter günstigen Bedingungen zur Neubildung von tubulösen Drüsen Veranlassung gibt. Bei kurzen Dauer, vielleicht auch in Folge des gelinderten Blutzufluss der nach Schliessung der embryonalen Blutbahnen jenseits des Nabels ist es jedoch nicht zu weiteren Proliferationserscheinungen gekommen.

Die Schnitte aus der Mitte zeigen hingegen genau den Aufbau, wie Küstner ihn beschreibt. Die tubulösen jedoch nirgend sich theilenden Drüsen stehen in Reih und Glied in der Peripherie, ihr Epithel schlägt sich nach aussen um, ohne jedoch an der Oberfläche der Geschwulst irgend welche Verhornung etc. zu zeigen. Die Drüsenschichte beträgt etwa ein $^1/_6$ der Dicke der Geschwulst. Sie läuft jedoch nicht ununterbrochen um die Geschwulst herum, sondern das später zu beschreibende sarcomatöse Gewebe drängt sie auseinander und bildet nicht unbedeutende Strecken der Oberfläche. — Die glatten



Muskelfasern — d. h. oblonge breitere oder spindelförmige schmälere Zellen mit eben solchen Kernen, durchziehen unregelmässig das nach der Drüsenschichte kommende Gewebe. Da man in den anderen Fungis umbilici mit oder ohne Drüsenbildung ebenfalls solche Züge spindelförmiger Zellen antrifft, so kann man eigentlich von glatten Muskelfasern nicht sprechen, sondern nur das Vorhandensein solcher Elemente constatiren. Bei den Cylinderzellenadenomen jedoch, bei denen eine Neubildung von Cylinderepithelzellen, die wieder bis zur Herstellung von legalen Drüsentubulis vorschreitet, stattfindet, verhält sich die Sache insoferne anders, als die Provenienz des erwähnten Cylinderepithels aus dem Darmtracte ausser allen Zweifel steht. Es liegt daher nahe für die Provenienz der spindelförmigen Zellen ebenfalls zurückgebliebene glatte Muskelfasern in Anspruch zu nehmen und aus diesem Grunde kann man die erwähnten Züge wohl als glatte Muskelfasern erklären. Man findet sie jedoch auch bei den anderen Geschwülsten am Nabel in gleicher Menge und Vertheilung, ohne dass man irgend Veranlassung hätte, sie als glatte Muskelfasern in Anspruch zu nehmen. Man findet sie bei allen untersuchten Geschwülsten in Zügen oder Bündeln, die durch den Schnitt theils der Länge, theils der Quere oder wohl auch in schiefer Richtung getroffen werden; Bilder wie man sie bei jedem Spindelzellensarcom oder Bündelkrebs (Rokitansky) antrifft. (Fig. 5a.)

Das zwischen den Zügen der glatten Muskelfasern gelegene Gewebe, das einen grossen Theil der Geschwulst ausmacht, besteht — abgesehen von den leicht erkennbaren Querschnitten von Spindelzellen — theilweise aus einem schleimartigen von zahlreichen Rundzellen durchsetzten Gewebe — ähnlich dem Bindegewebe des Nabelstranges, oder es ist aus zahlreichen runden meist einkernigen, seltener zweikernigen scharfcontourirten Zellen zusammengesetzt, welche durch eine deutliche faserige ebenfalls mit Kernen versehene Zwischensubstanz von einander getrennt sind. (Rundzellensarcom.) Trachtet man Zerzupfungspräparate herzustellen, was bei den in Terpentinöl aufgehellten Schnitten leicht gelingt, so bekommt man ohne Mühe — man sieht derlei Elemente wohl auch an feinen Schnitten, geschwänzte Zellen in verschiedenen Formen mit 1 bis 3 in die Länge gezogenen Fortsätzen mit deutlichen punktirten Protoplasma und rundlichen oder oblongen Kernen. Diese Befunde können füglich wohl als Wachsthums-Erscheinungen aufgefasst werden, obwohl Kerntheilungen oder auch nur Zellen mit zwei Kernen von mir nicht aufgefunden wurden.

Schnitte, die mehr durch die Basis der Geschwulst gelegt wurden, zeigen, dass die Drüsenschichte immer schmäler und schmäler wird,

während die glatten Muskelfasern sich ganz verlieren und die Mitte der Geschwulst nur aus dem schon erwähnten faserigen sehr welligen Bindegewebe besteht. In der Mitte der Geschwulst verläuft strotzend mit Blut erfüllt ein lacunenartiges Gefäss, an den Wandungen, obwohl das Kaliber desselben ein sehr bedeutendes ist, nicht deutlich von dem umgebenden Bindegewebe abzugrenzen sind. Wie weit, d. h. bis zu welcher Höhe der Geschwulst dieses Gefäss hinaufreicht, ist schwer zu bestimmen, doch scheint es nur in den dem Stile nahegelegenen Partien in der erwähnten Weise zu existiren, um weiters hinauf in kleinere Gefässe sich aufzulösen.

Die weiters von mir untersuchten 4 Fungi umbilici sind ebenfalls aus einem sarcomartigen Gewebe zusammengesetzt, das von zahlreichen spindelförmigen Elementen durchzogen wird, und in dem sich überdiess auch tubulöse Drüsen vorfinden, die jedoch mit den oben beschriebenen gar keine Aehnlichkeit darbieten. Ein reines Granulom, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen kann, sah ich eigentlich nicht, ich werde jedoch mein besonderes Augenmerk darauf richten, um ein solches zu finden. Eine Geschwulst war, obwohl macroscopisch gar kein Unterschied in Bezug auf Farbe und Nässen vorhanden war, zur Hälfte und zwar an der vorderen Seite mit ziemlich mächtigen Epidermis bedeckt. Da sonst der übrige Bau der 4 Geschwülste vollkommen überein stimmte, so will ich, um nicht mehr darauf zurückkommen zu müssen, die Beschreibung der einzelnen Details hier gleich vornehmen.

Auffallend war, dass nur die vordere resp. die untere Hälfte mit Epidermis bedeckt war, während die rückwärtige — obere Hälfte nur Bilder gab, aus denen man auf einen gewissen Austrocknungsprocess der äusseren Rindenschichte schliessen konnte. Im übrigen war die Oberfläche dieser Partie glatt und zeigte sie nirgend irgend eine Andeutung einer Papillenbildung.

An der mit Epidermis bedeckten Partie, die, wie es scheint, so ziemlich ohne Uebergangsstellen plötzlich an der unteren Seite der Geschwulst zu Tage tritt, sieht man schon bei niederer Vergrösserung, dass (Fig. 3) die Geschwulst mit einer ziemlich dicken gleichmässigen verhornten Epidermisschichte bedeckt ist, die in einer leicht welligen Linie die Geschwulst umzieht. Unter derselben sieht man eine aus Epidermiszellen bestehende weniger hohe Schichte, die jedoch zahlreiche kurze oder auch sehr lange sich verästendige Zapfen in die Tiefe zwischen die noch näher zu beschreibenden Papillen hinunterschickt. Stellenweise stossen diese Zapfen wohl auch an einander, so dass man Bilder bekommt, die unwillkürlich an ein beginnendes Epithelialcarcinom erinnern. — Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 4)



sieht man, dass die Epidermisschichte aus lauter oblongen plattgedrückten mit spindelförmigen Kernen versehenen Zellen besteht, während die oben erwähnte weniger hohe Schichte, sowie die von ihr ausgehenden Zapfen, die stellenweise gut bis über das erste Drittel der Geschwulst reichen, aus sehr schönen polygonalen oder spindelförmigen einkernigen Zellen zusammengesetzt sind, an deren Rand man fast ausnahmslos Stacheln oder Riffe sieht (Stachelzellen). An der Oberfläche sind sie mehr flach gedrückt, während jene, welche mehr an der Oberfläche der Papillen aufsitzen, ein rundliches oder weniger abgeplattetes Ansehen darbieten. Zu unterst — gerade entsprechend den Papillen — findet man eine Reihe junger etwas cylindrisch geformter Epithelzellen, die genau den Rete Malphigi entsprechen. Die Papillen sind keineswegs wie bei der normalen Haut in mehr oder weniger regelmässige Reihen gestellt, sondern sie sind durch Wachsthums- und Wucherungsvorgänge vielfach verändert. Man sieht schon bei minderer Vergrösserung, dass einzelne Papillen von fast normaler Grösse sind und somit den gewöhnlichen Papillen der normalen Haut vollständig gleichen. Solche noch unveränderte Papillen mit nicht sehr mächtiger Epidermis bedeckt, findet man besonders an jener Partie der Geschwulst, wo die Epidermis aufzuhören beginnt. Auf der nach unten gerichteten Oberfläche der Geschwulst sind die Papillen, obwohl macroscopisch kein Unterschied bemerkbar ist, vielfach ausgewachsen, überhaupt viel mächtiger und höher. Zwischen diese ausgewachsenen Papillen schieben sich nun jene schon erwähnten Epithelialzapfen gegen die Mitte der Geschwulst zuvor, wodurch die Geschwulst ein so eigenthümliches Ansehen bekommt. Manche Partien gleichen, wie schon erwähnt, einem Epithelialcarcinome oder andere wieder einem spitzen Condylome, obwohl von beiden keine Rede sein kann. Wenn man die Papillen in ihren verschiedenen Formen und Auswüchsen mit stärkerer Vergrösserung durchsieht, so findet man, wie diess wohl auch schon bei niederer Vergrösserung sichtbar ist (Fig. 3 *a*), dass zu den meisten derselben ein Zug von spindelförmigen Zellen hinzieht, welcher sich gelegentlich an der Oberfläche der Geschwulst entsprechend den Auswüchsen der Papillen auch auffasert, so dass fast eine jede Papille einen solchen Zug von spindelförmigen Zellen bekommt. Hiedurch wird eine täuschende Aehnlichkeit mit der Haut hergestellt. Man ist jedoch, da solche spindelförmige Zellen in gleicher Anordnung auch bei den später zu beschreibenden Adenosarcomen vorkommen, nicht berechtigt derlei Faserzüge als glatte Muskelfasern in Anspruch zu nehmen. Diese Zellen sind eben ein integrirender Bestandtheil des sarcomatösen Gewebes, aus dem die Geschwulst insbesondere aber die Papillen zusammengesetzt sind. Fig. 5 zeigt bei stärkerer



Vergrösserung einen solchen Zug spindelförmiger Zellen, die mehr oder weniger schief getroffen sind, oder auch durch rundliche Zellen auseinander geworfen erscheinen. Die Papillen sind an manchen Stellen von kleinen sternförmigen Zellen durchsetzt, an anderen Stellen hat es den Anschein, als ob Wanderzellen von den Papillen aus in die Epithelialschichte sich einzwängen würden — vollständig überzeugende Bilder konnten jedoch nicht gefunden .werden.

Sowohl diese zum Theile mit Epidermis bedeckte Geschwulst, sowie noch 3 andere Fungi umbilici zeigten ferners, dass das sarcomatöse Gewebe von *schlauchförmigen* Drüsen durchzogen war, welche in gar keiner Weise den tubulösen Drüsen bei den Cilinderzellenadenomen glichen. Sie zeigten in ihrer Anordnung und Lagerung gar keine Regelmässigkeit, sondern sie durchzogen in allen Richtungen die Geschwulst. Sie waren nicht sehr zahlreich und keine konnte bis auf die Oberfläche der Geschwust verfolgt werden. Manche durchzogen in vollständig gerader Richtung das Gesichtsfeld, andere biegen rechtwinklig ab, die meisten waren im Querschnitt oder in schiefer Richtung getroffen. Die Drüsenschläuche hatten alle ihre ganz deutliche von dem übrigen Gewebe scharf sich abgrenzende Tunica propia — besonders an dem Längsschnitte deutlich sichtbar — mit scharf hervorspringenden elliptischen, mit carminsauren Ammoniak stärker sich infiltrirenden Kernen. Das Epithel, welches die Tubuli ausfüllte, war ein kubisches oder rundliches. Die Zellen hatten einen deutlichen rundlichen, meist wandständigen Kern und erfüllten, besonders an Längsschnitten deutlich sichtbar, den Raum des Schlauches vollständig aus. An Querschnitten sieht man die Wandung des Tubulus wohl ganz deutlich, doch nicht immer die Kerne der Tunica propia. Die Epithelzellen sind zum Theil ausgefallen, zum Theil bedecken sie nur in einer Schichte die Wandung der Drüse. Man sieht jedoch die Enchymzellen auch frei im Lumen der Drüse neben den wandständigen Zellen liegen, welchen sie vollständig gleichen.

Die Deutung der Längsschnitte war leicht, da sie nur mit einem Blutgefässe verwechselt werden konnten und die Feststellung einer Tunica propia ohne Mühe gelingt. Die Querschnitte, und hierauf kam es eben an, konnten hingegen durch quer getroffene Bündeln von Spindelzellen vorgetäuscht werden. Der sichere Nachweis der Tunica propia mit ihren elliptischen Kernen und das Freiliegen der Enchymzellen im Drüsenlumen, welche bei allen Schnittrichtungen immer die gleiche Form und Gestalt darboten, können als sicherer Beweis angesehen werden, dass die Querschnitte den Längsschnitten entsprechen, man es daher mit Drüsenschläuchen zu thun habe. Die Querschnitte wurden häufiger angetroffen, als die Längsschnitte, was



daraus erklärlich ist, die Drüsen hauptsächlich der Länge der Geschwulst — in der Richtung des ehemaligen Nabelstranges verlaufen und ich zumeist Querschnitte von der Geschwulst anfertigte. Die Schläuche verlaufen somit von der Spitze der Geschwulst gegen den Stil.

Die Drüsenzellen, die ausnahmslos ein kubisches Epithel darstellen, haben gar keine Aehnlichkeit mit dem Cylinderepithel, welches die tubulösen Drüsen der im Beginne beschriebenen Adenome auskleidete. Es kann also nicht angenommen werden, dass die kubischen Enchymzellen in irgend einer Weise vom persistirenden Cylinderepithele des Duct. omph. mes. abstamme. Hätten die kubischen viel kleineren Enchymzellen durch Theilung aus den Cylinderzellen sich entwickelt, so müsste man zum mindestens Uebergangsformen antreffen. Sicher könnte man diese Behauptung nur dann aufstellen, wenn man Cylinderepithel, das jenem oben beschriebenen Epithele vollständig gliche, neben dem kubischen Epithel und den Uebergangsformen in einem Drüsenschlauche antreffe. Da keines von beiden der Fall ist, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass das besprochene Epithel nicht von einem Reste der Duct. omph. mes. herrühren oder abstammen könne.

Woher stammt nun das Epithel resp. die Enchymzellen der Drüsen? Man kann nur die Zellenauskleidung des Allantoisganges, der als 4. Strang die Nabelschnur durchzieht als diejenigen Zellen epithelialer Natur zur Erklärung der neu gebildeten Drüsen heranziehen.

G. H. Sabine (Archiv für Gynacolologie IX. Bd. S. 311) hat an Querschnitten von Nabelsträngen ausgetragener menschlicher Früchte gefunden, dass sich in ihnen ein kleiner mit Epithel ausgekleideter Raum findet, der meist durch die ganze Länge der Schnur hindurch geht. Dieser Gang liegt etwas excentrisch, zeigt ein deutliches Lumen und ist mit mehrschichtigen Epithel ausgekleidet oder er repräsentirt sich als ein nahezu obliterirter epithelialer Kanal, der nicht immer leicht zu finden ist. Es liegt wohl nahe zu sagen, dass von diesem mehrschichtigen Epithel einzelne Elemente nach Abfall des Nabelschnurrestes zurückgeblieben sind und bei der bekannten Vivacität persistirender embryonaler Elemente können sie leicht zur Neubildung von den oben beschriebenen drüsigen Elementen Veranlassung gegeben haben.

Es ergibt sich somit, dass man unter den als Sarcomphalus-Fungus umbicili bezeichneten Geschwülsten *zweierlei Adenome* antrifft: 1. solche, die tubulöse Drüsen mit Cylinderepithel aufweisen und deren weiterer Bau eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Dünndarme zeigen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Art von Adenomen in einem genetischen Zusammenhange mit dem Duct. omph. mes.



stehen, man es jedoch mit keinem Prolapsus oder keiner Invagination derselben zu thun hat, sondern es liegt eine selbstständig wuchernde Geschwulst mit den beschriebenen drüsigen Elementen von sarcomatösem Charakter vor. — Die 2. Reihe von Adenomen zeigt ein noch deutlicheres sarcomatöses Grundgewebe, in welchem sich lange meist der Längsaxe der Geschwulst parallel liegende schlauchförmige, mit einem mehrschichtigen kubischen Epithel ausgekleidete Drüsen vorfinden, deren Provenienz augenscheinlich auf zurückgebliebene Reste des Allatoisganges zurückzuführen ist. Mit einer einzigen Ausnahme hatte keines der Geschwülste eine epitheliale Bedeckung, sondern es finden sich am Rande nur stellenweise Anzeichen einer einfachen Eintrocknung. Wo eine epitheliale Bedeckung vorhanden war, war diess auch nur theilweise der Fall. Die Geschwulst erhielt hiedurch, obwohl makroskopisch kein Unterschied zu constatiren war, auf Durchschnitten das Ansehen eines mit stark wuchernder Epidermis bedeckten Condyloms. Ob eine solche Epidermisdecke die spontane Involution solcher Geschwülste befördert, müssen erst weitere Beobachtungen ergeben.

Reine Granulationsgeschwülste habe ich bis jetzt nicht gesehen; es fällt mir natürlich nicht ein, das Vorkommen und möglicherweise das häufige Vorkommen derselben in keiner Weise zu bezweifeln.

In praktischer Beziehung muss schliesslich noch erwähnt werden, dass das frühzeitige Auftreten von kleinen Wucherungen jedenfalls für die Betheiligung des Duct. omph. mes. spricht; man daher Versuche von Sondirungen jedenfalls absolut vermeiden muss, da hiedurch, obwohl der Dottergang vollständig geschlossen, doch eine Wiedereröffnung des Ganges erfolgen und es so zur Herstellung einer Dünndarmnabelfistel kommen könnte. Wer einmal eine solche mit allen ihren Consequenzen gesehen hat, dürfte wohl kaum einen solchen Versuch machen.

Da ferners der Duct. omph. mes. kaum schon sehr fest geschlossen sein kann, so sind bei solchen Wucherungen ferners Hustenstösse etwa von Pertussis von höchster Wichtigkeit, da durch den Druck der Bauchpresse eine Wiederöffnung stattfinden könnte.

Auffallend ist die Angabe, dass beim Abbinden einzelner Geschwülste kleine Arterien spritzen, während bei Abtragung von anderen Fungis diess nicht stattfand. Jedenfalls fordert dieser Umstand zur Vorsicht auf, da eine einfache Abtragung der Geschwulst mit der Scheere mit nachträglicher, wenn auch stärkerer Touchirung mit Lapis doch von einer ziemlich abundanten Blutung gefolgt sein kann. Es ist vor der Abtragung des Stiles immer eine Unterbindung



mit einem starken Catgutfaden nothwendig, um sich vor einer solchen Eventualität zu schützen.

Schliesslich ist noch die Frage zu erörtern, wie so es zur freiwilligen Involution solcher im Beginne oft rasch wuchernder Gebilde kommt? Ebenso rasch wie sie gekommen, verschwinden sie auch ohne eine Spur zurück zu lassen. Man kann diess oft beobachten, da viele Eltern, da sie den Nabel als ein noli me tangere betrachten, jeden blutigen oder unblutigen Eingriff verweigern. Es kann die freiwillige Involution vielleicht durch den Umstand erklärt werden, dass durch den immer fester werdenden Verschluss des Nabelringes der Zufluss vielleicht auch der Abfluss des Blutes durch die epigastrischen Arterien und Venen gehindert wird, wodurch es schliesslich zur Atrophie kommt, ohne dass ein necrotisches Stadium vorausgeht.

WIEN, am 5. December 1881.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1.

FIG. 1. (Reichert Oc. 1, Obj. IV.) Durchschnitt durch die Spitze eines Cylinderzellenadenomes: tubulöse Drüsen in verschiedenen Ebenen durchschnitten.

FIG. 2. Cylinderepithel, Tuni ca propria *(a)* und Becherzellen *(b)* Ocul. 3, Obj. VIII.

FIG. 3. Epithelbedeckung eines Adenosarcomes *a* Züge spindelförmiger Zellen zu den Papillen, an der Spitze sich auffasernd (Ocul. 1, Obj. IV).

FIG. 4. Riffzellen und Rete malphigi. Ocul. 3, Obj. VIII.

FIG. 5. Zug spindelförmiger Zellen aus dem mit Epithel bedeckten Adenosarcom (Fig. 3.) Oc. 3, Obj. VIII.

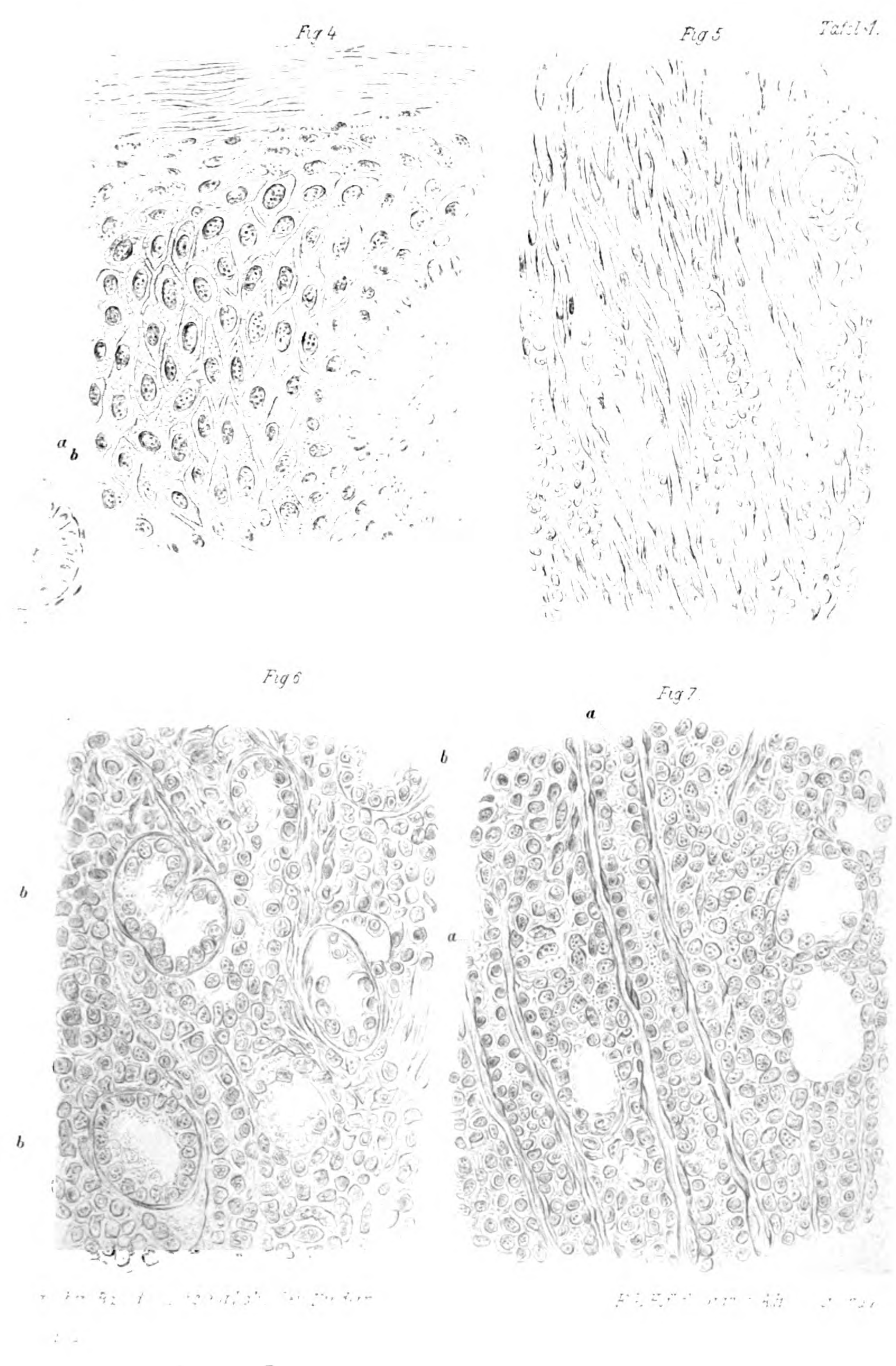
FIG. 6 und 7. Drüsenschläuche im Quer- und Längsschnitt erfüllt mit kubischen Epithel und deutlicher tunica propia. *a*, *b*.

FIG. 8. Isolirte Elemente aus einigen Geschwülsten.





Verlag von F. Tempsky in Prag *Dr. And. v. Hüttenbrenner.*


Fig 4
Taf. I.
Fig 5
a
b
Fig 6
Fig 7
a
b
b
a
b

UEBER DAS VORKOMMEN MIT EISENCHLORID SICH ROTH-FAERBENDER HARNE BEIM DIABETES UND BEI ACUTEN EXANTHEMEN.

Von

Dr. RUDOLF von JAKSCH,
klinischen Assistenten.

Es ist das Verdienst *Gerhardt's* [1]) zuerst die Aufmerksamkeit der Forscher auf die in manchen Fällen von Diabetes auftretende Rothfärbung des Harns mit Eisenchlorid gelenkt zu haben.

Die von *Geuther* [2]) dargestellte, von ihm selbst Aethylendimethylen-Carbonsäure genannte Substanz hat gleichfalls die Eigenschaft mit Eisenchlorid versetzt eine rothe Färbung zu zeigen.

Dieser Körper, welchem die chemische Formel

$$\begin{array}{l} CH_3 \\ CO \\ CH_2 \\ COOC_2H_5 \end{array}$$

entspricht, der also nach seiner Bindung der Aethyläther der Acetessigsäure ist und welcher späterhin den Namen Aethyldiacetsaure oder Diacetsäure *(Fleischer, Deichmüller)* erhielt, spaltet sich leicht nach der Formel

$$\begin{array}{l} CH_3 \\ CO \\ CH_2 \\ COOC_2H_5 \end{array} + H_2O = \begin{array}{l} CH_3 \\ CO \\ CH_3 \end{array} + C_2H_5\,OH + CO_2$$

Es entsteht unter Wasseraufnahme aus diesem Körper: Aceton, Alkohol und Kohlensäure. Da sowohl Aceton als auch Alkohol und Kohlensäure häufig im diabetischen Harne nachgewiesen wurden — bekanntlich zuerst von *Kaulich* [3]) — so sprach *Gerhardt* die Vermuthung aus, dass mit Eisenchlorid sich rothfärbende Harne diese Substanz

1) Gerhardt: Diabetes mellitus u. Aceton. Wiener medicinische Presse. VI., 28, 1868

2) Geuther: Jenaische Zeitschrift 1865, 2, 387.

3) Kaulich: Ueber Acetonbildung im Thierorganismus. Prager Vierteljahrschrift 1860. XVII. 55.

enthalten, welche dann erst im Harne in Aceton, Alkohol und Kohlensäure zerfiele.

Rupstein [1]) zeigte, dass dieser Körper leicht aus Harn, welcher mit Essigsäure angesäuert ist, seiner Löslichkeit in Aether entsprechend in Aether übergehe. Er fand weiterhin gleichfalls, dass solcher Harn Aceton, Alkohol und Kohlensäure enthalte und kommt zu dem Schluss, dass die als Salz im Harn diabetischer sich vorfindende Aethylendimethylencarbonsäure das in dem Harne solcher Individuen gefundene Aceton und den Alkohol liefere.

Markownikoff [2]) trat diesen Anschauungen entgegen, indem er darauf hinwies, dass die Aethyldiacetsäure nur beim Kochen in alkalischer Lösung zerfällt, dass sich ferner aus solchem Harn mehr Aceton und weniger Alkohol gewinnen lässt, als der Acetessigäther liefern kann. Beide Einwürfe jedoch scheinen mir nicht ganz stichhältig. Erstens kann die Zersetzung des Acetessigäthers im Harne vor seiner Destillation erfolgt sein, denn die Substanz, welche mit Eisenchlorid roth wird, verschwindet schon nach kurzem Stehen des Harns; ferner ist es bekannt, dass jeder Harn beim Kochen Ammoniak entwickelt, und dadurch, auch wenn er sauer war, alkalisch wird; es werden somit durch die Destillation des Harns günstige Bedingungen für die Zersetzung der Aethyldiacetsäure, wie sie *Gerhardt* und *Rupstein* annehmen, gesetzt. Der zweite Einwand *Markownikoff's* gegen *Rupstein's* Ansicht ist deshalb nicht unanfechtbar, weil der Alkohol, welcher sich beim Stehen aus dem Acetessigäther gebildet hatte, in Essigsäure verwandelt worden sein kann, wozu die Bedingungen sicher vorhanden sind, da ja in jedem diabetischen Harne beim Stehen Essigsäure auftritt.

Fleischer [3]) und *Hilger* [4]) haben die Richtigkeit der Angaben *Rupstein's* bestritten und konnten ein Uebergehen der Substanz aus angesäuertem Harne nicht constatiren. In neuester Zeit hat sich ihnen auch *Jaenicke* [5]) angeschlossen.

Ich [6]) selbst habe bereits vor $1^1/_2$ Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass diese Substanz angesäuertem Harn leicht durch Aether

1) Rupstein: Ueber das Auftreten des Acetons beim Diabetes mellitus. Centralblatt für die med. Wissenschaften 1874, Nr. 55.

2) Markownikoff: Das Aceton im Harne der Diabetiker. Annalen der Chemie und Pharmacie 182, S. 362, 1876.

3) Fleischer: Beitrag zur Chemie des diabetischen Harns. (Eisenchloridreaction, Aceton, Diacetsaure.) Deutsche medicinische Wochenschrift, V., Nr. 18, 1879.

4) Hilger: Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 195, Heft 3, S. 314, 1879.

5) Jaenicke: Beiträge zur sogenannten Acetonaemie bei Diabetes mellitus. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXX., S. 108, 1881.

6) Prager medicinische Wochenschrift Nr. 19 und Nr. 20, 1880.



entzogen wird, eine Thatsache, die seither von *Ebstein*[1]) und *Tollens*[2]) bestätigt wurde.

Bei Verfolgung dieses Gegenstandes habe ich in beiläufig 600 verschiedenen Fällen und zwar bei acuten Krankheiten und beim Diabetes täglich bei chronischen jedesmal, wenn irgend eine Aenderung im Befinden des Kranken eintrat, den Harn untersucht und gefunden, dass die Röthung desselben ausser bei Diabetes bei einigen acuten Exanthemen und in seltenen Fällen auch bei anderen Erkrankungen eintritt.[3])

Bevor ich an die Untersuchung solcher Harne trat, schien es mir vor allem erforderlich, Substanzen, die mit Eisenchlorid gleichfalls derartige Färbungen geben, welche eine Verwechselung mit dem Acetessigäther zulassen konnten, mit Sicherheit auszuschliessen.

Zu diesen Körpern gehören aus der Reihe der Fettkörper: das Rhodankalium und die ameisensauren und essigsauren Salze, aus der Gruppe der aromatischen Bindungen das Phenol und die Salicylsäure.

Alle diese Körper zeigen mit Eisenchlorid Färbungen. Die violette Färbung der Carbolsäure wird wohl niemals so leicht Veranlassung zu einer Täuschung geben können. Dieser Körper hat für die vorliegende Frage eine um so geringere Bedeutung, da derselbe, wie wir aus den vorzüglichen Arbeiten *Baumann's*[4]) wissen, nur als Aetherschwefelsäure im Harn erscheint, eine Substanz, der bekanntlich eine solche Reaction mit Eisenchlorid nicht zukömmt.

Anders jedoch verhält es sich mit dem Rhodankalium, den ameisensauren und essigsauren Salzen und der Salicylsäure, welche eine mehr oder minder intensive Rothfärbung mit Eisenchlorid zeigen.

Die Färbungen, welche die Salze der Ameisensäure und Essigsäure mit Eisenchlorid darbieten, lassen sich leicht von der durch den fraglichen Körper bedingten unterscheiden, indem diese Substanzen weder aus angesäuerten noch aus unangesäuerten Harn in Aether übergehen.

Die zwei obgenannten Körper der aromatischen Gruppe verhalten sich ähnlich wie die Eisenchloridreaction gebende Substanz: sie gehen aus angesäuerten Harn in Aether über. Schüttelt man den Aetherextract mit Eisenchlorid, so treten in der untersten von

1) Ebstein: Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXVIII., S. 188 und Bd. XXX., S. 1.

2) Tollens: Annalen der Chemie. Bd. 209, Hft. 1, S. 30.

3) Das Material zu dieser Arbeit verdanke ich theils der damals unter Leitung meines Vaters stehenden I. medicinischen Klinik, theils meinem jetzigen klinischen Vorstand Herrn Prof. Přibram.

4) Zeitschrift für physiolog. Chemie, Band I., S. 60, Band III., S. 250.



Eisenchlorid gebildeten Schichte die oben angeführten für jene Körper charakteristischen Färbungen auf.

Der Rhodankalium zeigt ein anderes Verhalten; auch der Rhodanwasserstoff tritt aus angesäuerten Harn in Aether über. Setzt man aber einem solchen Aetherextract Eisenchloridlösung zu und schüttelt, so entsteht sowohl in der Aetherschicht als in der Eisenchloridschicht die dieser Substanz eigene Rothfärbung. Lässt man solche Aetherextracte, welche die Phenol-, Salicylsäure- oder Rhodanwasserstoffreaction gegeben haben, auch wochenlang stehen, so tritt in der Farbe der Reaction *nicht* die geringste Aenderung ein.

Ferner haben Harne, welche einen der obgenannten aromatischen Körper oder Rhodankalium enthalten, die Eigenschaft, dass sie nach dem Kochen — auch wenn dasselbe lang andauert die Reaction immer noch geben.

Werden solche Harne, welche eine der 3 obgenannten Substanzen enthalten, nach Zusatz von Eisenchlorid gekocht, so wird dadurch die Reaction nicht wesentlich geändert.

Die ameisesauren und essigsauren Salze hingegen entfärben sich beim Kochen in neutraler Lösung und lassen einen rostfarbenen Niederschlag von basischem Salz fallen.

Versetzt man einen Harn, der Carbolsäure, Salicylsäure, ameisensaure oder essigsaure Salze enthält, mit einer concentrirten Lösung mineralischer oder organischer Säuren (Weinsäure), so gibt dieser mit Eisenchlorid keine Reaction mehr und auch die in solchen Flüssigkeiten entstandenen Reactionen mit Eisenchlorid schwinden sofort bei Zusatz von Säuren.

Werden solche Harne mit verdünnten Säuren gekocht, so verblasst die Reaction und schwindet bei längerer Dauer des Kochens auch vollkommen.

Das Eisenoxydsalz des Rhodannwasserstoffes hingegen wird weder durch Versetzung mit concentrirten Mineralsäuren in der Kälte noch beim Kochen mit diesen verändert.

Wie verhält sich nun unsere fragliche Substanz?

Sie theilt mit den aromatischen Körpern die Eigenschaft aus angesäuertem Harn in den Aether überzugehen.

Von diesem Verhalten habe ich mich nicht bloss durch die in dieser Mittheilung erwähnten Fälle (siehe die Krankheitsgeschichten), bei denen ich diese Reaction fand, überzeugt, sondern auch noch durch 8 Fälle von Diabetes, die aus der Privatpraxis meines Vaters stammten.

Die im Aetherextract entstandene Reaction verblasst jedoch beim Stehen in wenigen Tagen, ein Verhalten, auf das ich (l. c.) zuerst

aufmerksam gemacht habe und das mir sehr wichtig scheint, da wir dadurch diese Substanz scharf von den aromatischen Körpern trennen können.

Vor der Verwechselung mit Salicylsäure, die durch ihre jetzt so häufige Anwendung in der Therapie wohl am leichtesten zu Täuschungen Anlass geben könnte, schützt uns noch ein anderes Verhalten dieser mit Eisenchlorid sich rothfärbenden Substanz: sie geht weder aus angesäuertem noch aus unangesäuertem Harn in Chloroform und Benzol über, während Salicylsäure von Chloroform und Benzol aufgenommen wird.

Kocht man Harn, der diese fragliche Substanz enthält, so gibt dieser keine Reaction mit Eisenchlorid mehr.

Wird die in solchen Harnen mit Eisenchlorid entstandene kirschrothe Flüssigkeit gekocht, so tritt sofort Entfärbung ein.

Es sind diess zwei weitere Eigenschaften, wodurch sich diese Substanz sowohl von den oberwähnten aromatischen Körpern, als auch vom Rhodanwasserstoff unterscheidet.

Ganz charakteristisch ist auch ihr Verhalten gegen Säuren. Auch grössere Mengen concentrirter Säuren zerstören in der Kälte diese Substanz nicht sofort, wohl aber nach Verlauf weniger Minuten; es bleibt dann die Reaction mit Eisenchlorid aus. Man muss desshalb, um Fehler zu vermeiden, wenn man die Substanz in Aether überführen will, sofort nach dem Ansäuren mit Aether schütteln und sogleich, nachdem die Aetherschicht sich abgesetzt hat, dieselbe abheben.

Setzt man grössere Mengen concentrirter Säure zu, so wird beim Erwärmen die Substanz sofort zerstört und gibt der Harn mit Eisenchlorid keine Reaction mehr. Werden solche mit Eisenchlorid rothgefärbte Harne mit Schwefelsäure versetzt, so verblasst die Reaction, tritt jedoch bei vorsichtigem Neutralisiren wieder ein. Nach 24stündiger Einwirkung der Säure gelingt diess nicht mehr.

Ein anderes Verhalten der Substanz ist folgendes: der sauere Aetherextract lässt die Substanz in eine Lösung von Ammoniumcarbonat übergehen, aus dieser kann sie durch Säure frei gemacht und mit Aether extrahirt werden. Der Aetherextract gibt dann mit Eisenchlorid versetzt die charakteristische Reaction. Nach 24 Stunden jedoch kann man sie nicht mehr aus dem Ammoniumcarbonat in Aether überführen: sie ist zersetzt. Versuche, die Menge dieses Körpers im Harne quantitativ auf colorimetrischen Wege zu bestimmen, führten zu keinem brauchbaren Resultat, da es sich zeigte, dass die Intensität der Reaction mit der Menge der zugesetzten Eisenchloridlösung in keinem bestimmten Verhältniss steht.



Bezüglich der Reaction selbst habe ich zu bemerken, dass es, wenn der Harn einen sehr starken Niederschlag mit Eisenchlorid gibt, von Vortheil ist, zuerst wenige Tropfen Eisenchloridlösung zuzusetzen, den entstehenden Niederschlag abzufiltriren und dann die filtrirte Probe neuerdings mit Eisenchlorid zu versetzen. Zu diesem Zwecke eignen sich Eisenchloridlösungen von starker Concentration. Weiter würde ich allen, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigen wollen, empfehlen stets mit Controlproben zu arbeiten d. h. Harne, die genau dieselbe Farbe haben, die jedoch diese Reaction nicht geben, gleichfalls mit Eisenchlorid zu versetzen, da man auf diese Weise auch schwache Eisenchloridreactionen nicht übersehen wird.

Die diesen Körper enthaltenden Aetherextracte habe ich stets nur mit sehr verdünnten Eisenchloridlösungen versetzt und geschüttelt. Ich habe mich nämlich überzeugt, dass der Zusatz von concentrirten Eisenchloridlösungen leicht die Reactionen im Aetherextract verdecken kann.

Fassen wir das oben gesagte nochmals zusammen, so können wir sagen:

Diese mit Eisenchlorid sich rothfärbende Substanz lässt sich vorzüglich durch zwei Eigenschaften von allen anderen oben erwähnten Körpern unterscheiden:

1) *Kochen des Harns im Reagens-Glas, 5—6 Minuten genügen vollständig, bringt die Substanz zum Verschwinden.*

2) *Die im Aetherextract entstandene Reaction verblasst beim Stehen in wenigen Tagen.*

Ich ging desshalb bei meinen Untersuchungen stets so vor, dass ich eine Portion Harn, der diese Reaction mit Eisenchlorid darbot, kochte und nach dem Erkalten mit Eisenchlorid prüfte. Eine zweite Portion wurde mit Eisenchlorid versetzt und dann gekocht. Eine dritte Portion desselben Harns wurde mit Schwefelsäure angesäuert, mit Aether geschüttet, der Aether abgehoben und demselben Eisenchlorid zugesetzt. War der fragliche Körper wirklich im Harn vorhanden, so gab der Harn nach dem Kochen die Reaction nicht mehr, dessgleichen schwand beim Kochen die in solchen Harnen mit Eisenchlorid entstandene Rothfärbung und die im Aetherextract entstandene Färbung verblich nach wenigen Tagen.

Das Ergebniss meiner Untersuchung, die sich wie bemerkt auf circa 600 Krankheitsfälle erstreckte, in welchen der Harn systematisch in dieser Richtung untersucht wurde ist, zunächst das, dass das Auftreten dieser Substanz eine grosse Seltenheit bildet.

Die Fälle, welche ein positives Resultat ergaben, kann man in 3 Gruppen theilen:

1) *Diabetes*,

2) ein Symptomencomplex, der grosse Aehnlichkeit mit dem von *Kaulich* l. c. und *Cantani*[1]) als *Acetonaemie* bezeichneten Krankheitsbilde hat,

3) einige acute Exantheme und zwar: *Morbilli, Scarlatina, Variola.*

Das Auftreten dieses Körpers bei Diabetes ist seitdem *Gerhardt* l. c. diese wichtige Reaction entdeckte, in einer grossen Anzahl von Fällen solcher Art constatirt worden.

Die Fragen, welche ich mir bezüglich dieser Reaction bei Diabetes vorlegte, und die ich mit Hilfe des mir zu Gebote stehenden klinischen Materiales zu beantworten versuchte, waren:

1) *Ist das Auftreten der Eisenchloridreaction beim Diabetes, wie Ebstein (l. c.) und Biermer*[2]) *anzunehmen geneigt sind, abhängig von der Nahrung des Patienten in specie von der Fleischkost?*

2) *Haben gewisse bei Diabetes in Verwendung gezogene Mittel als Carlsbader Wasser, Leberthran, Milchsäure, Mannit, isländisches Moos irgend einen Einfluss auf diese Reaction?*

3) *Kann man in diabetischen Harnen, die diese Reaction nicht geben, dieselbe hervorrufen durch Einführung von Acetessigäther oder Aceton in den an Diabetes leidenden Organismus?*

Die erste Frage muss ich auf Grund der Fälle, welche ich auf der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, verneinen.

Die rein animalische Kost scheint ganz ohne Einfluss auf das Auftreten dieser Reaction zu sein. Denn meine Beobachtungen zeigen (siehe die beigefügten Krankheitsgeschichten), dass unter strenger Fleischkost sogar die beim Eintritt in die Behandlung vorhandene Eisenchloridreaction schwindet. Auch wenn der Kranke während seines Aufenthaltes im Spitale rasch von gemischter zur rein animalischer Kost übergeht, tritt zwar bisweilen Uebelfinden, Erbrechen kurz gastrische Erscheinungen auf, aber niemals eine Reaction im Harn ein, die man mit dieser Veränderung in der Nahrung in Zusammenhang bringen könnte. Es scheint mir diese Frage nicht unwichtig, da es ja bekannt ist, dass bei dem als Coma diabeticum (*Kussmaul*) benannten Symptomencomplex, unter dem solche Kranken häufig zu Grunde gehen, in den meisten Fällen eine intensive Eisenchloridreaction gefunden wurde.

---

1) Cantani: Ueber Acetonaemie (Il. Morgagni II 1864). Nach einem Auszug in Schmiedts Jahrbüchern. Band 127. 1865.

2) Siehe Jaenicke l. c. S. 113.



Nach den experimentellen Arbeiten (*Kussmaul*[1]), *Buhl*[2]), welche über diesen Gegenstand vorliegen, ist es nicht ausgeschlossen, dass dieser mit Eisenchlorid eine Reaction gebende Körper mit dem Coma diabeticum in irgend einem Connex steht; wenn es also richtig wäre, dass die Darreichung rein animalischer Kost das Auftreten dieses, wie es scheint, für den Organismus so unheilvollen Körpers begünstigt, so müsste man von einer strengen Fleischkost, wie sie bei Behandlung des Diabetes üblich ist, Abstand nehmen.

Meine Beobachtungen haben ferner gezeigt, dass auch eine Zahl bei dieser Krankheit in Anwendung gezogener Heilmittel völlig ohne Einfluss auf diese Reaction ist, als solche sind zu nennen: Carlsbader Wasser, Leberthran, Milchsäure, Mannit[3]), isländisches Moos[4]).

Auch durch Einführung von Acetessigäther oder Aceton konnte ich die Eisenchloridreaction nicht hervorrufen.

Bevor ich diabetischen Kranken diese Mittel reichte, schien es erforderlich, die Wirkung derselben an Thieren und am gesunden menschlichen Organismus neuerdings zu prüfen (*Quincke*[5]), *Fleischer* l. c., *Buhl* und *Tappeiner*[6]) l. c.). Versuche an Kaninchen ausgeführt ergaben, dass $^1/_2$ grm. Acetessigäther direct in die Blutbahn eingeführt, keine irgend welche krankhafte Erscheinungen hervorrufe. Ich selbst habe dann zu wiederholtem Male 2—3 grm. Aethyldiacetsäure innerlich genommen und dieselbe Dosis auch nicht diabetischen Kranken verabreicht; ich beobachtete niemals üble Wirkungen nach Verabreichung dieses Mittels.

Die Versuche mit dieser Substanz bei Diabetes haben ergeben, dass dieselbe in Dosen von 1—6 grm. in 24 Stunden von solchen Kranken sehr gut vertragen wird. Auch 6 grm. in einer Dosis, die ein Kranker wider meinen Willen nahm, hatten nichts als die aus-

---

1) Kussmaul: Archiv für klinische Medicin, Band 14. S. 30. 1874.

2) Buhl, Zeitschrift für Biologie, 1880, S. 411.

3) Diesen Körper fügte ich als Corrigens der Milchsäure bei, ich gab Dosen von 10—40 grm. täglich, eine Vermehrung des Zuckers im Harn trat nicht ein, was den Angaben von *Külz* entspricht, der gezeigt hat, dass der Mannit nicht wie viele andere Kohlehydrate im Harn als Traubenzucker erscheint.

4) Dieses Mittel gab ich als Thee und liess 3—4 Liter täglich trinken, die Kranken nahmen dieses Getränk gerne und gaben an, dass es ihnen vortrefflich den Durst stille. Ich hoffte durch das in dieser Pflanze enthaltene Kohlehydrat das Lichenin, welches im Harn bekanntlich nicht als Traubenzucker (*Külz*) übergeht, wenigstens einen Theil des Erfordernisses des Körpers an Kohlehydrat in unschädlicher Weise decken zu können. Einen wesentlichen Einfluss auf die Zuckerausscheidung sah ich nicht.

5) Quincke, Berliner klinische Wochenschrift. 1880. S. 1.

6) Separatabdruck aus der Zeitschrift für Biologie, Jahrgang 1881. S. 413.



gesprochenen Symptome eines rasch vorübergehenden Rausches zur Folge. Die Kranken zeigten durchaus keinen Widerwillen gegen diese Medication; sie behaupteten, dass dieser Körper Durst stillend wirke, es traten niemals unter dem Gebrauch desselben irgendwelche üble Nebenwirkungen als Erbrechen, gastrische Symptome, Kopfschmerz oder comatöse Erscheinungen auf. Wie aber bereits oben erwähnt, sah ich auch *niemals* nach Verabreichung desselben eine Eisenchloridreaction im Harne auftreten, welche mit der Einführung dieses Mittels in den Organismus in Zusammenhang gebracht werden konnte.

Betreffs der Zuckerausscheidung will ich erwähnen, dass dieselbe durch Einführung dieser Substanz nicht wesentlich alterirt wurde, eine Vermehrung des Zuckers im Harne trat nicht ein, dagegen eine allerdings geringe Verminderung vom im Durchschnitt um ein Percent.

Genau dasselbe Verhalten wie der Acetessigäther zeigte auch das Aceton.

Zum Belege für das oben Gesagte lasse ich im Auszuge die Krankheitsgeschichten folgen.

I. Fall bereits publicirt, siehe Prager medicinische Wochenschrift Jahrgang 1880, Nr. 19 und, 20. Für meine oben mitgetheilten Beobachtungen ist bemerkenswerth, dass in diesem Falle die Eisenchloridreaction im Harne während der ersten 10 Tage seines Spitalsaufenthaltes, obwohl der Kranke auf rein animalische Kost gesetzt worden war, nicht gefunden wurde, sondern erst nach einem groben Excess mit alkoholischen Getränken und dem Genuss grosser Mengen amylaceenreicher Nahrung (Brot, Mehlspeisen) [1]), den Patient während einer mehrstündigen Abwesenheit von dem Spital beging, zugleich mit den Erscheinungen des Coma diabeticum auftrat.

II. Pro. Nro. 4061, eingetreten in die Spitalsbehandlung am 4. April 1880 A. E., 33 Jahre alter Kaufmann. Die ersten subjectiven Symptome seines Leidens sind anfangs Jänner des Jahres 1879 aufgetreten. Die Untersuchung des Kranken ergibt ausser hochgradiger Abmagerung keine anderen Veränderungen in den Organen. In den ersten 24 Stunden seines Spitalsaufenthaltes scheidet der Kranke 202 grm. Zucker aus, der Harn zeigt eine intensive Färbung mit Eisenchlorid. Die Substanz geht aus angesäuertem Harn in Aether über. Der Kranke wird auf rein Fleischkost gesetzt, als Medicament ihm täglich 2 grm. Milchsäure und 20 grm. Mannit verabreicht.

Der Kranke klagt einigemal über Schwindel und Schlaflosigkeit, sonst ist sein subjectives Befinden vollkommen gut, *die Eisenchloridreaction wird schwächer* und der Zuckergehalt sinkt constant.

Nach 8 Tagen verlässt der Kranke das Spital, in den letzten 24 Stunden der Beobachtung hat er 92.8 grm. Zucker ausgeschieden, eine sehr *schwache* Eisenchloridreaction ist noch vorhanden.

1) Diese anamnestischen Daten habe ich erst nach Publication meiner ersten Mittheilung über diesen Gegenstand erfahren.



III. Pro. Nro. 10098, S. Th., 20 Jahre alt, Fabriksarbeiterin. Eintritt zur Klinik am 21. October 1880.

Die Kranke hat in ihrer Jugend schwere Masern und schweren Scharlach überstanden und war seit dieser Zeit stets leidend. Im Frühjahre 1880 traten die ersten subjectiven Symptome ihrer jetzigen Krankheit auf, bestehend in Hunger- und Durstgefühl; seit Mitte Juli desselben Jahres leidet sie an Sehstörungen.

Die Untersuchung ergibt Trübungen in beiden Augenlinsen, die übrigen Organe sind gesund.

Der Harn hat eine Dichtigkeit von 1.025 und enthält 4.5% Zucker; mit Eisenchlorid versetzt nimmt es eine bordeauxrothe Färbung an, die Substanz geht aus angesäuertem Harn in Aether über.

Die Kranke wird auf absolute Fleischkost gesetzt, der Zuckergehalt des Harns sinkt unter dieser Therapie bis zum 14. November im Durchschnitt um 3%, die Eisenchloridreaction hält an.

Am 14. Morgens klagt die Kranke über allgemeines Unbehagen, es treten 5 breiige Stuhlgänge im Verlauf des Tages ein, die Kranke ist sehr apathisch. Der Harn von diesem Tage zeigt eine *ausgesprochene, wenn auch schwächere* Eisenchloridreaction als am Tage des Eintrittes. Schon am folgenden Morgen ist das subjective Befinden der Patientin vollkommen normal. Die Kranke erhält dieselbe Fleischdiät wie die vorhergehenden Tage und ausserdem noch täglich 200 grm. Kleberbrod, Butter und Käse.

Die Eisenchloridreaction im Harn ist bis zum 19. November nachzuweisen, die Menge des ausgeschiedenen Zuckers beträgt unter diesem Regime im Durchschnitt täglich 250 grm.

In der nun folgenden 14tägigen Beobachtungsperiode wird die Kranke auf vorwiegend *animalische* Kost gesetzt, und ihr Carlsbader Wasser gereicht, der Zuckergehalt des Harns bleibt bei dieser Therapie vollkommen gleich, *der Harn weist bloss einmal eine schwache Eisenchloridreaction auf.*

Während einer weiteren 35tägigen Beobachtungsperiode bekam die Kranke gemischte Kost und täglich Acetessigäther und zwar anfangs 2, dann 3 und in den letzten 8 Tagen ihres Spitalsaufenthaltes 5 grm. in 24 Stunden. Der *Harn gab nur viermal während dieser Zeit eine schwache Eisenchloridreaction.*

In den letzten 8 Tagen, als die Patientin täglich 5 grm. Acetessigäther nahm, war im Harn trotzdem nur einmal eine ganz schwache Färbung mit Eisenchlorid nachzuweisen.

Der Zuckergehalt des Harns nahm gegen die frühere Periode unter dieser Medication im Durchschnitt um ein Percent ab.

Das subjective Befinden war durchaus ungestört. Die Kranke nahm das Mittel gern und gab an, dass der Durst nach dem Genusse desselben geringer sei.

IV. Pro. Nro. 10447, W. M., 18 Jahre alter Taglöhner, eingetreten in die Klinik am 3. November 1880. Die ersten subjectiven Symptome seines Leidens, bestehend in heftigem Durst- und Hungergefühl und einer äusserst reichlichen Diurese, sind vor 3 Monaten eingetreten. Die physikalische Untersuchung ergibt in allen Organen einen vollständig normalen Befund.



Am Tage seines Eintrittes (3. November) hat der Harn eine Dichtigkeit von 1.040 und einen Zuckergehalt von 7.5%, er gibt eine schwache Reaction mit Eisenchlorid.

Die Substanz geht aus angesäuertem Harn leicht in Aether über. In den ersten 24 Stunden seines Spitalsaufenthaltes scheidet der Kranke 420 grm. im Harn aus.

In der ersten Beobachtungsperiode, die 11 Tage umfasste, wurde der Kranke auf Fleischdiät gesetzt und als Medicament Milchsäure (Cantani) bis zu 6 grm. in 24 Stunden gereicht, der als Corrigens 20 grm. Mannit zugesetzt wurde.

In den ersten 6 Tagen werden nur schwache Färbungen des Harns mit Eisenchlorid notirt. Vom 7—12. Tage seines Spitalsaufenthaltes zeigt der Harn intensive Eisenchloridreaction, das subjective Befinden des Kranken ist jedoch gut.

Die Zuckerausscheidung beträgt in dieser Zeit im Durchschnitt täglich 120 grm.[1]) *Obwohl der Kranke bei genau derselben reinen Fleischkost belassen wurde, schwand am 12. Tage seines Spitalsaufenthaltes die Eisenchloridreaction völlig aus dem Harn.*

In einer zweiten 14tägigen Beobachtungsreihe bekam der Kranke täglich 3—4 Liter Absud von isländischen Moos zu trinken; die Kost blieb dieselbe, nur wurde ihm etwas Gemüse und 250 grm. Kleberbrot zugelegt.

Die Durchschnittsmenge des Zuckers in dieser Periode betrug 258 grm. in 24 Stunden. *Der Harn zeigte nur viermal eine schwache Reaction mit Eisenchlorid.*

In der dritten Periode seines Spitalsaufenthaltes erhielt der Patient durch 18 Tage täglich ein Gramm Acetessigaether; *nur dreimal wies in dieser Zeit der Urin sehr schwache Färbungen mit Eisenchlorid auf.*

Die täglich ausgeschiedene Menge Zuckers betrug im Durchschnitt 245 grm.

In einer weiteren Periode von 13 Tagen wurde ihm täglich 1/2 grm. Acetessigäther verabreicht, *bloss zweimal trat in dieser Zeit eine mässige Eisenchloridreaction ein.*

Die in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge belief sich im Durchschnitte auf 262 grm.

In dieser Periode nahm der Kranke einmal 6 grm. Acetessigäther wider meinen Willen in einer Dose; als ich 1/4 Stunde später ihn sah, bot er die Erscheinungen eines leichten Alkoholrausches dar. Der Zustand dauerte bloss 2 Stunden und hatte nicht die geringsten übeln Folgen.

In einer weiteren Beobachtungsperiode bekam der Patient täglich 1 grm. Aceton. Der Zuckergehalt des Harns betrug im Durchschnitt täglich 254 grm., der Harn zeigte nur viermal eine stärkere Reaction mit Eisenchlorid.

V. Pro. Nro. 10678. H. J., 42jährige Taglöhnerin, eingetreten in die Klinik am 9. November 1880.

Die Kranke bekam die ersten subjectiven Erscheinungen ihres Leidens vor 4 Monaten, bestehend in heftigem Durst- und Hungergefühl. Die Unter-

---

1) Die Zuckerbestimmungen in diesem Falle, so wie in den Fällen Nro. VII und Nro. VIII wurden zum Theil von den damaligen klinischen Praktikanten den Herren cand. med. *Hochberger* und *Peters* ausgeführt.



suchung ergibt beiderseitige angeborene Hüftgelenksluxationen, sonst aber ein normales Verhalten aller der Untersuchung zugänglichen Organe.

Der Harn der Kranken hat am Tage ihres Eintrittes eine Dichte von 1.041 und einen Zuckergehalt von 55 grm. im Liter, er zeigt keine Färbung mit Eisenchlorid. Die Kranke wird auf Fleischkost gesetzt und ihr Leberthran gereicht; es tritt bis zum siebenten Tage keine Rothfärbung des Harns mit Eisenchlorid ein.

Die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckers sinkt von 220 grm., welche in den ersten 24 Stunden abgeschieden worden waren, bis auf 71.5 grm. ab.

Vom siebenten Beobachtungstage an bekömmt die Kranke täglich Resorcin bis 4 grm. in 24 Stunden, der Harn nimmt beim Stehen eine grünschwarze Färbung an und gibt mit Eisenchlorid eine geringe Schwarzfärbung, die Substanz lässt sich aus angesäuertem Harn mit Aether extrahiren, die Reaction mit Eisenchlorid verblasst nicht beim Stehen. Eine Verminderung der Zuckerausscheidung tritt bei Verabreichung von Resorcin nicht ein.

VI. Pro. Nr. 11451. W. J., 27 Jahre alt, Ziegelschläger, eingetreten in das Spital am 1. Dezember 1880.

Der Kranke aquirirte in seinem 20. Lebensjahr ein Wechselfieber, das mit nur kurzen Intervallen drei Jahre anhielt. Unmittelbar darauf, also vor 4 Jahren, begann seine jetzige Erkrankung mit Appetitsverlust, heftigem Durst und häufigem Erbrechen nach den Mahlzeiten, zugleich beobachtete der Patient schon damals, dass er sehr viel Harn entleere.

Seit dieser Zeit magerte er rasch ab, vor 2 Jahren traten Sehstörungen auf. Die Untersuchung des Kranken ergibt in allen Organen einen normalen Befund, am rechten Auge eine Katarakta.

Der Harn enthält beim Eintritt in das Spital 7.3% Zucker, seine Dichte ist 1.037, er gibt mit Eisenchlorid eine intensive Reaction, die Substanz lässt sich aus angesäuertem Harn mit Aether leicht extrahiren.

Der Kranke wird auf Fleilchkost gesetzt, sonst gar kein Medicament verabreicht, *die Eisenchloridreaction wird täglich schwächer*, der Zuckergehalt nimmt wesentlich ab, er beträgt im Durchschnitt in 24 Stunden 135 grm., die Harnmenge in 24 Stunden ist stets gering, zwischen 1700 bis 2500 Ccm. Nach 8 Tagen entzieht sich der Kranke durch seinen Austritt aus dem Spital der weiteren Beobachtung.

VII. Pro Nro. 3043. Fr. G., 34 Jahre alter Müller, eingetreten zur Klinik am 4. April 1881.

Sein Leiden begann im Jahre 1879 mit unstillbarem Hunger- und Durstgefühl und äusserst reichlichem Abgang von Harn.

Die Untersuchung des Kranken ergibt Katarakte an beiden Augen sonst normalen Befund.

Der Harn hat beim Eintritte des Patienten in die Klinik eine Dichte von 1.031 und enthält 6.6% Zucker, *er gibt keine Reaction mit Eisenchlorid.* Der Kranke entleert in den ersten 24 Stunden seines Spitalsaufenthaltes 428 grm. Zucker durch den Harn. Dem Kranken wird reine Fleichkost gereicht und am vierten Tage seines Spitalsaufenthaltes tritt eine mässig intensive Reaction des Harns mit Eisenchlorid auf. *Allgemeinbefinden bleibt ungestört.* Bei gleicher Kost wie in den ersten Tagen der Beobachtung und ohne dass ausser 20 grm. Aquae foeniculi ein Medi-

cament gereicht worden wäre, schwindet *dieselbe nach 5 Tagen* und kehrt nach 24 Stunden in geringem Maase wieder, *wird in den folgenden Tagen schwächer* und *schwindet dann, obwohl der Kranke fortwährend bloss Fleischnahrung erhält, völlig.*

Der Kranke scheidet in dieser Periode im Durchschnitt 194 grm. Zucker in 24 Stunden aus.

Nachdem der Harn frei war von der mit Eisenchlorid sich rothfärbenden Substanz, wird durch 31 Tage hindurch dem Kranken *täglich ein Gramm Acetessigäther und gemischte Kost gereicht, nur dreimal werden bei dieser Therapie schwache Färbung des Harne mit Eisenchlorid notirt.*

Die Durchschnittsmenge des Zuckers in 24 Stunden in dieser Periode betrug 345 grm. Nach dieser Zeit wird während 12 Tagen der Kranke bei gemischter Kost belassen und sonst kein Medicament gereicht.

Dreimal tritt in dieser Zeit eine ziemlich intensive Eisenchlorid reaction auf. Die durchschnittliche Tagesmenge der Zuckerausscheidung beträgt in dieser Periode 362 grm. In den letzten 22 Beobachtungstagen nimmt der Patient täglich 1 grm. Aceton und erhält gleichfalls gemischte Kost. Der Zuckergehalt des Harnes in dieser Periode beträgt im Durchschnitt 254 grm. in 24 Stunden.

Der Harn gibt in dieser Zeit viermal eine ausgesprochene Reaction mit Eisenchlorid.

VIII. Pro. Nro. 4218. A. K., 41 Jahre alter Taglöhner, eingetreten in die Klinik am 4. Mai 1881.

Vor 14 Monaten stellten sich die ersten subjectiven Symptome seines Leidens, bestehend in heftigem Durst- und Hungergefühl und zunehmender Schwäche ein.

Am Tage seines Eintrittes beträgt der Zuckergehalt des Harns 7%, der Harn hat eine Dichtigkeit von 1.033, gibt mit Eisenchlorid eine schwache Reaction. Bei der physikalischen Untersuchung des Kranken finden wir eine tuberculose Infiltration des linken Oberlappens der Lunge, sonst normalen Befund. Der Kranke wird auf gemischte Kost gesetzt und ausserdem ihm täglich 1—2 Liter von isländischem Moos gereicht; *nach 2 Tagen ist die Eisenchloridreaction völlig geschwunden,* Störungen des subjectiven Befindens treten nicht auf, die täglich ausgeschiedene Zuckermenge beträgt in diesem 10 Tage umfassenden Zeitraum im Durchschnitt 307 grm.

In einer zweiten Periode, welche 18 Tage umfasste, erhielt der Patient täglich ein Gramm Acetessigäther, die Kost blieb dieselbe wie in der ersten Periode, doch bekam er noch ausserdem frisches Gemüse und Kleberbrod (200 grm. in 24 Stunden).

Das subjective Befinden des Patienten blieb vollkommen gut, die in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge betrug im Durchschnitt 253 grm., also weniger als in der ersten Periode.

Im Harn trat niemals Eisenchloridreaction auf.

Nachdem durch 5 Tage jede Medication ausgesetzt worden war, erhält der Kranke in der dritten Periode ein Gramm Aceton täglich. Die Durchschnittsmenge des täglich im Harn ausgeschiedenen Zuckers belief sich auf 271 grm. Es traten dreimal schwache Färbungen des Harns mit Eisenchlorid ein.



In der letzten Zeit seines Spitalsaufenthaltes wird ihm pro die 25 grm. Leberthran gereicht. Das Mittel ist sowohl auf die Zuckerausscheidung als auf die Eisenchloridreaction ohne Einfluss.

IX. Pro. Nro. 6312. P. F., 48 Jahre alter Schneider, eingetreten zur Klinik am 22. Juni 1881.

Die ersten Symptome seines jetzigen Leidens begannen vor $1^1/_4$ Jahr unmittelbar nach einem 6 Wochen andauernden Typhus.

Vor einem halben Jahre bemerkte P. die ersten Seh-Störungen, die seit dieser Zeit rasch zunehmen.

Bei der Untersuchung in der Klinik finden wir eine manifeste tuberculose Infiltration des Oberlappens der rechten Lunge und Kernstaar auf beiden Augen. Der Harn enthält am Tage des Eintrittes $8^0/_0$ Zucker, gibt eine intensive Reaction mit Eisenchlorid, die Substanz geht aus angesäuertem Harn leicht in Aether über.

Der Kranke wird auf Fleischdiät gesetzt und als Medicament Carlsbader Wasser verordnet.

Die Temperatur stieg in den ersten 12 Tagen der Beobachtung zu wiederholten Malen in den Abendstunden bis 39.5° C. Morgens war sie normal. Dieses Fieber hatte offenbar seinen Grund in der oben erwähnten rechtsseitigen Lungeninfiltration.

Die Durchschnittsmenge des täglich durch den Harn ausgeschiedenen Zuckers betrug 151 grm., *die bei seinem Eintritt vorhandene Eisenchloridreaction wurde täglich schwächer und war am zwölften Beobachtungstage bloss in Spuren vorhanden.*

In der zweiten Beobachtungsperiode, die nur 7 Tage umfasste, bekam der Kranke täglich 1 grm. Aceton, die Fieberbewegungen in dieser Periode waren geringer.

Der Harn hatte einen Durchschnittsgehalt von 171 grm. Zucker, *bloss einmal zeigte er eine minimale Eisenchloridreaction.*

Der Kranke trat nach dieser Zeit gebessert aus. [1])

Zum Schlusse will ich noch in aller Kürze zweier Fälle von Diabetes erwähnen, die unter den Erscheinungen des diabetischen Comas zu Grunde gingen. Wegen des besonderen Interesses, welche, wie ich glaube, dieselben verdienen, werde ich sie an einem anderen Orte ausführlich mittheilen.

Hier sollen sie nur als Beleg dienen, dass erstens Coma diabeticum und Eisenchloridreaction häufig zusammen vorkommen, und dass zweitens solche Symptome auftreten, ohne dass die Kranken vorher auf strikte Fleischkost gesetzt worden waren.

X. Pro. Nro. 12197. J. S., 29 Jahre alter Tischler, aufgenommen am 29. December 1880. Der Kranke tritt bereits mit den Symptomen einer

---

1) An diesen soeben mitgetheilten 9 Krankheitsskizzen von Diabetes ist besonders bemerkenswerth, dass in 3 Fällen acute Erkrankungen dem Diabetes unmittelbar vorangingen; Fall Nro. VI insbesondere bildet einen weiteren Beitrag zu *M. Verneuil's* jüngster Mittheilung „über eine Reihe von Fällen, in welchen Glycosurie der Malariainfection folgte" (citirt nach „Lancet" Nro. XXIV. 1881. S. 1017).



rechtseitigen lobulären Pneumonie in das Spital ein, die Temperatur ist etwas erhöht, der Zuckergehalt des Harn beträgt 8.46%, der Harn gibt eine äusserst intensive Eisenchloridreaction, die Substanz geht aus angesäuertem Harn leicht in Aether über; der Kranke wird wegen seines schlechten Allgemeinbefindens, insbesondere aber wegen seines Widerwillens gegen Nahrungsaufnahme überhaupt bei *gemischter Kost* belassen; die *Eisenchloridreaction hält an* und 3 Tage später geht er unter den Erscheinungen der diabetischen Comas zu Grunde.

XI. Pro. Nro. 9039. Aufgenommen am 25. October 1881. J. S. 20 Jahre alter Taglöhner. Der Kranke wird in völlig bewusstlosem Zustand auf die erste interne Abtheilung gebracht und stirbt 24 Stunden später unter den ausgesprochenen Symptomen des diabetischen Coma. Der Harn enthält 7% Zucker, gibt eine sehr intensive Färbung mit Eisenchlorid. Die Substanz lässt sich aus ausgesauertem Harn leicht mit Aether extrahiren.

Der Kranke hat sich, wie seine Anverwandten auf das bestimmteste angaben, fast nur von Vegetabilien (Kartoffeln) *genährt.*

In Bezug auf das Verhalten der Eisenchloridreaction bei Diabetes ergibt sich demnach folgendes:

1. In allen Fällen, wo die Kranken unter comatösen Erscheinungen zu Grunde giengen, habe ich diese Reaction im Harn gefunden.

2. Sie tritt jedoch sehr häufig im Harne auf, ohne dass comatöse Erscheinungen zu constatiren wären.

3. Das Auftreten derselben ist unabhängig von der Nahrung, insbesondere aber von der Diabetikern häufig gereichten Fleischkost.

4. Weder die Einführung gewisser Medicamente als: Carlsbader Wasser, Leberthran, Milchsäure, Mannit, Lichenin in den Organismus, noch der Acetessigäther und Aceton können das Auftreten einer Rothfärbung des Harns mit Eisenchlorid bewirken.

Jedoch auch in Harnen von nicht an Diabetes leidenden Individuen fand ich, wie bereits erwähnt, diese Reaction, und zwar muss ich auf Grund meiner Beobachtungen aussprechen, dass ich bei dem mir zur Verfügung stehenden klinischen Material dieselbe gefunden habe, 1. bei einem Symptomencomplex, der grosse Aehnlichkeit zeigt mit der „sogenannten Acetonaemie“ — ich sage sogenannter Acetonaemie, weil man meiner Ansicht nach erst dann berechtigt sein wird, von Acetonaemie zu sprechen, bis es gelungen ist, den Zusammenhang der Erscheinungen mit der Gegenwart von Aceton zu erweisen. —

Ich hatte bloss Gelegenheit einen solchen Fall zu beobachten, welchen ich bereits beschrieben habe (siehe Prager medicinische Wochenschrift 1879 Nro. 20). Er betraf einen zwölfjährigen Knaben, der mit den Symptomen einer ausgesprochenen schweren Meningitis in das Spital gebracht wurde. Nach 72 Stunden war der Kranke vollkommen reconvalescent, der unmittelbar nach dem Anfall entleerte Harn wies intensive Eisenchloridreaction auf.



Die mit Eisenchlorid sich rothfärbende Substanz zeigte genau das gleiche Verhalten wie jene im diabetischen Harn. Kochen zerstörte dieselbe, aus angesäuertem Harn ging sie leicht in Aether über und die mit Eisenchlorid im Aetherextract aufgetretene Reaction schwand beim Stehen schon nach Verlauf von 1—2 Tagen.

Die acuten Exantheme, bei welchen ich das Auftreten dieser Reaction im Eruptionsstadium constatirte, sind:

I. Masern.

Der erste Fall dieser Art, bei welchem ich diese Reaction fand, bevor noch Catarrhe oder ein anderes Symptom ausser Fieber den Ausbruch der Masern ankündigte, betraf ein 6jähriges Mädchen, welches sub Nro. Pro. 4004 am 15. April 1880 in die Klinik aufgenommen wurde.

Krankheitsgeschichte: Bei der Aufnahme enthält der Harn keinen Zucker, er gibt *eine intensive Reaction mit Eisenchlorid, die Substanz geht aus angesäuertem Harn in Aether über.* Ebenso verhält sich auch der 24 Stunden später entleerte Urin, die Kranke fieberte mässig und bekam an diesem Tage einen leichten Augencatarrh, am Abend desselben Tages constatirt man das Auftreten eines Masernexanthems, am nächsten Morgen ist das Exanthem vollständig ausgebildet, der Harn von diesem Tage zeigt bloss eine minimale Reaction, am 18. ist das Exanthem bereits abgeblasst, *der Harn gibt keine Reaction mit Eisenchlorid.*

2. Pro. Nro. 2311. Th. B., 23 Jahre alte Dienstmagd. Eintrittstag in das Spital am 11., zur Klinik am 12. März 1881.

Die Patientin erkrankte fünf Tage vor Spitalseintritt mit Schüttelfrost, Appetitlosigkeit, Heiserkeit und Husten. Bei ihrer Aufnahme in das Spital finden wir ein fast über den ganzen Körper verbreitetes Masernexanthem, mässiges Fieber, *äusserst intensive Rothfärbung des Harns mit Eisenchlorid,* die Substanz lässt sich aus angesäuertem Harn mit Aether extrahiren. Am nächsten Tage zeigt das Exanthem keine wesentliche Aenderung, die *Eisenchloridreaction ist schwächer.* Am 14. März Morgens ist das Exanthem bereits blässer, die *Reaction* im Harn *minimal,* 24 Stunden später ist sie *nicht* mehr zu constatiren.

3. Pro. Nro. 4239. S. M., 7jähriges Mädchen. Eintritt in das Krankenhaus am 5., zur Klinik am 6. Mai 1881.

Die Patientin erkrankte am 1. Mai, angeblich mit mässigem Fieber und einem Nasen- und Rachencatarrh. Die Untersuchung zeigt ein vorzüglich über Kopf und Brust verbreitetes Masern-Exanthem. *Der Harn gibt eine intensive Rothfärbung mit Eisenchlorid.*

24 Stunden später ist das Exanthem noch vorhanden, die *Eisenchloridreaction* jedoch bedeutend *schwächer,* nach 48 Stunden ist sie *verschwunden,* das Exanthem verblasst.

Der Fall geht in wenigen Tagen in Genesung über.

4. Pro. Nro. 5182. C. A. 22jährige Dienstmagd, eingetreten in das Krankenhaus am 27., in die Klinik am 28. Mai 1881.

Die Patientin erkrankte am 24. Mai mit Brust- und Rückenschmerzen, diesen Symptomen gesellte sich am nächsten Tage heftiger Nasen- und Rachencatarrh hinzu.

Am Tage des Eintrittes besteht ziemlich hohes Fieber (38.5°C—39.5°C). Exanthem ist nicht vorhanden.

Der Harn gibt eine sehr intensive Reaction mit Eisenchlorid, die bis zur Ausbildung des Masernexanthems id est bis Sonntag den 29. Mai anhielt.

Der Fall verlief sehr leicht, die Kranke verliess bereits nach wenigen Tagen das Spital.

Ausser den oben mitgetheilten Fällen von Masern, deren Verlauf ich zu verfolgen in der Lage war, hatte ich noch zweimal Gelegenheit den Harn von solchen Patienten, die sich im Eruptionsstadium dieser Krankheit befanden, zu untersuchen; beide Male fand ich in diesem Stadium der Krankheit ausgesprochene Rothfärbung mit Eisenchlorid. In zwei weiteren Fällen, welche bereits nach dem Ausbruch und der Ausbildung des Exanthems mir zur Beobachtung kamen, konnte ich diese Reaction nicht constatiren.

II. Scharlach.

In 6 Fällen habe ich den Harn bei Scarlatina mit Eisenchlorid geprüft.

In zwei Fällen, die sich im Eruptionsstadium des Processes befanden, war eine intensive Eisenchloridreaction im Harne vorhanden, mit völliger Ausbildung des Exanthems schwand die Reaction.

In vier Fällen dieser Krankheit, bei welchen ich nach völliger Ausbildung des Exanthems den Harn zur Untersuchung bekam, ergab die Probe ein negatives Resultat.

III. Variola.

Den Harn von Blatternkranken bekam ich bloss einmal im Stadium der Eruption des Processes zur Untersuchung. Derselbe betraf einen 13jährigen Knaben, der bei seiner Aufnahme in das Spital heftig fieberte, der Harn zeigte eine ausgesprochene Rothfärbung mit Eisenchlorid; als nach Verlauf von drei Tagen unter Abfall des Fiebers vereinzelte Variolapusteln im Gesicht und auf der Brust sich entwickelt hatten, schwand die Reaction.

Bei zwei Fällen dieser Krankheit, deren Harn ich erst in späteren Stadien nach Ausbildung der Pocken untersuchte, fand ich diesen Körper nicht.

Bemerkenswerth scheint mir, dass das Auftreten dieser Reaction bei anderen acuten Krankheiten als Flecktyphus, Abdominaltyphus, Pneumonie, acuten Gelenksrheumatismus fehlt oder doch nur sehr ausnahmsweise vorkömmt. Ich fand dieselbe bei *Flecktyphus* unter *10 Fällen niemals,* bei Abdominaltyphus unter *40 Fällen zweimal,* beide Male waren es Kinder, die diese Reaction bei Typhus abdominalis im Stadium des continuirlichen Fiebers im Harne zeigten; beide Fälle waren äusserst schwer, der eine nahm ein tödtliches Ende.



Unter 35 untersuchten Fällen von crouposer Pneumonie zeigte der Harn nur zweimal im Beginne der Erkrankung eine Reaction mit Eisenchlorid; ich will noch erwähnen, dass die Reactionen im Harne bei diesen Fällen genau dasselbe Verhalten zeigten wie beim Diabetes und den acuten Exanthemen, jedoch nicht so intensiv waren, wie bei diesen Processen. *Gerhardt* l. c. gibt an, im Harn von Alkoholikern eine Rothfärbung mit Eisenchlorid gefunden zu haben. Ich habe in sechs Fällen den Harn solcher Kranken untersucht, diese Reaction aber im Harn nicht constatiren können. Es scheint demnach diese Substanz nicht regelmässig im Harn von Säufern vorzukommen.

Was die Reaction selbst betrifft, so glaube ich, dass dieselbe mit den acuten Exanthemen in einem mehr äusserlichen Zusammenhang steht; es scheint jedoch aus meinen Beobachtungen, die ich oben mitgetheilt habe, hervorzugehen, dass besonders der jugendliche Organismus sehr disponirt ist, einen solchen mit Eisenchlorid sich rothfärbenden Körper zu bilden.

In dieser Auffassung wurde ich bestärkt durch einen Fall aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Přibram, den ich mit freundlicher Erlaubniss desselben hier mittheile. Er betraf ein 7jähriges Mädchen, welches unter heftigem Fieber erkrankte; der Harn zeigte eine intensive Eisenchloridreaction, 3 Tage später war das Fieber geschwunden, das Kind vollkommen wohl und der Harn frei von der mit Eisenchlorid sich rothfärbenden Substanz. 4 Tage später entwickelten sich plötzlich unter Fieber und schweren Hirnerscheinungen die Erscheinungen einer Otitis media, die Kranke bekam neuerdings Fieber, delirirte heftig, und als der Harn neuerdings untersucht wurde, gab es wiederum eine starke Reaction mit Eisenchlorid.

Ich glaube nach diesen Erfahrungen, dass diese Reaction bei Kindern häufig vorkommen dürfte und halte es insbesondere für nöthig, dass bei einer grossen Anzahl von Fällen auf dieselbe gefahndet wird, um Klarheit zu bekommen, in welcher Beziehung diese Reaction zu den acuten Exanthemen und anderen Affectionen steht.

Anderseits aber ist mir auch sehr wahrscheinlich, dass ein Theil jener Krankheitsfälle, die als Eclampsia infantum so häufig beschrieben wurden, mit dem Auftreten solcher mit Eisenchlorid sich rothfärbender Substanzen in einen gewissen Connex stehen dürfte; darauf weist schon meine erste derartige Beobachtung (l. c.) hin.[1])

1) Eine Reihe von Fällen, die ich in aller jüngster Zeit zur Beobachtung bekam und die das oben gesagte bestätigen, will ich demnächst an einem anderen Orte mittheilen.



Resumiren wir das in dieser Mittheilung Gesagte, so können wir auf Grund der hier aufgeführten Thatsachen folgendes aussprechen.

1. Nicht nur beim Diabetes, sondern auch bei anderen und vorzüglich acuten Krankheiten tritt bisweilen ein mit Eisenchlorid sich rothfärbender Körper im Harn auf.

2. Das Verschwinden des Körpers aus dem Harn beim Kochen, das Übergehen der Substanz aus angesäuertem Harne in Aether, das Verblassen der mit Eisenchlorid erhaltenen Reaction beim Stehen unterscheidet sie von anderen Substanzen, die gleichfalls die Eigenschaft haben mit Eisenchlorid ähnliche Färbungen zu geben und die im Harne auch vorkommen können.

3. Der kindliche Organismus scheint besonders geneigt, diesen Körper zu produciren.

Prag, Ende December 1881.



BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER MENSCHLICHEN VAGINA [1])

von

Prof. HANS EPPINGER.

(Hierzu Tafel 2.).

II. Dysenteria vaginae (Colpitis dysenterica).

Die bis in die jüngste Zeit hin beschriebenen entzündlichen und ihnen verwandten Erkrankungen der menschlichen Vagina beziehen sich zumeist auf Catarrhe, traumatische, croupöse und diphtheritische Veränderungen im Verlaufe von Infectionskrankheiten, namentlich beim puerperalen Processe, und auf gangränöse Veränderungen, die aus letzteren hervorgehen. Im grossen Ganzen sind die Ausführungen dieser Erkrankungen Einzelnfällen entnommen, die in Folge ihrer ausserordentlichen In- und Extensität die Aufmerksamkeit gefesselt hatten, so dass eigentlich die initialen und gewiss auch wichtigeren Grade derselben fast gar keine Berücksichtigung erfahren haben. Es mangelt ganz vorzüglich an histologischen Untersuchungen; man ist ja nicht einmal über das anatomische Substrat des vaginalen Catarrhes hinweggekommen, dessen Verhalten doch kennenswerth wäre, um doch einerseits einen echten Catarrh von so variablen und doch physiologischen Verhältnissen, und andererseits auch von jenen namentlich durch Circulationsstörungen veranlassten materiellen Störungen des Vaginalrohres trennen zu können, die durchaus nicht so selten vorkommen, und in ihren verschiedenen Abstufungen verschiedene Veränderungen hervorrufen. Diesem Umstande mag es auch beigemessen werden, dass im Verhältnisse zur pathologischen Anatomie anderer Organe, eigentlich die der Vagina noch nicht eine vollkommen wünschenswerthe Entfaltung erfahren hat. Mir scheint diess nicht gleichgiltig zu sein, da in Folge dieses Mangels auf pathologisch-anatomischem Gebiete sich naturgemäss auch ein solcher in klinischer Beziehung ergibt. So sehen wir ja in der ausgezeichneten Bearbeitung der Krankheiten der Vagina von *Breisky* (Handbuch der Frauen-

1) Fortsetzung von Bd. I. Heft 6. dieser Zeitschrift.



krankheiten — redig. v. Billroth. VII. Abschnitt) die entzündlichen und ihnen verwandten Erkrankungen vollständig elidirt.

Allerdings hat der Mangel einer ausgiebigen Kenntniss der gedachten Vaginakrankheiten seinen Grund einmal in dem Umstande, dass Beschwerden erweckende vaginale Erkrankungen verhältnissmässig selten beobachtet werden, und dass solche überhaupt einen erstaunlich hohen Grad erreichen müssen, ehe sie zur objectiven Untersuchung während des Lebens Veranlassung geben. Andererseits aber ist auch die Vagina eines der letzten Organe, das in der Leiche untersucht und erfahrungsgemäss auch weniger beobachtet wird. So muss es denn als ein wesentlicher Fortschritt hingenommen werden, dass in jüngster Zeit den entzündlichen Erkrankungen der Vagina von Seiten *Schröder's* (Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane S. 460) und *Ruge's* (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaecologie IV S. 133) gebührendere Aufmerksamkeit geschenkt ward. Ganz vorzüglich möchten wir des letztern Autors Methode rühmen, der seine Untersuchungen an herausgeschnittenen Stückchen der lebendigen menschlichen Vagina vornimmt, da in der That die Fragen der Aethiologie und Morphologie gewisser subtileren vaginalen Erkrankungen, zu denen ganz vorzüglich die Catarrhe gehören, nur an solchen Objecten gelöst werden können. Wenn nun endlich an *Schröder's* Ausspruch erinnert wird, der die Beschaffenheit der vaginalen Auskleidung mit der äusseren Haut in Homologie stellt, so mag damit vielleicht in der That der richtige Weg angebahnt sein, auf welchen man dem Verständniss so mancher Erkrankungen der Vagina nahegeführt wird. — Diese sämmtlichen Erwägungen reichten hin, dass ich gleichzeitig der Anregung meines geehrten Collegen H. Prof. *Breisky* folgend, für eine Zeit meine Aufmerksamkeit den entzündlichen Erkrankungen der menschlichen Vagina geschenkt hatte, und mich überzeugen konnte, dass die menschliche Vagina jedenfalls mehr Leiden unterworfen ist, als man bis jetzt geglaubt hatte. —

Indem ich zunächst mit dem Capitel von der *Dysenteria vaginae* beginne, so kann ich mit vollster Berechtigung behaupten, dass diese Erkrankung der Vagina nicht nur nicht selten vorkommt, sondern auch bis jetzt keine Würdigung erfahren hat. Der einzige Autor, der ihrer erwähnt, ist *Klebs*, der (Handbuch der pathologischen Anatomie Liefrg. V. S. 954) einen hiehergehörigen Fall der Prager Sammlung schildert: „Der dysenterische Process verbreitet sich in Kurzem über die ganze Oberfläche der Vagina, welche von zahllosen kleinen runden Geschwüren gleichsam angefressen erscheint, stellenweise fliessen dieselben zusammen, kleine Schleimhautinseln freilassend.“ — Diess ist allerdings das Höhestadium eines Processes,



der in seiner eigenen Art in der Vagina abläuft, und sich wesentlich von andern gekannten nekrotisirenden Erkrankungen dieses Organes unterscheidet. Die *Dysenterie* der Vagina, wie schon der Name sagt, ist keine selbständige Erkrankung, sondern die Begleiterscheinung eines gleichen Processes im Dickdarm, der bei Weibern von da aus leicht auf die Vagina übertreten, und hier mutatis mutandis ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann. Indem man sich vor Allem des Umstandes wohl bewusst werden muss, dass die Darmdysenterie an und für sich eine noch nicht genügend aufgeklärte Erkrankung ist, ja dass sie, solange man sich an diesem Namen hält, eigentlich Verschiedenes, nämlich eine Darmverschwärung aus welcher Ursache immer darstellt, so soll in Bezug auf die nun zu besprechende Vaginakrankheit nur jene Form der Darmdysenterie ins Auge gefasst werden, die ganz typisch ablauft, und unter Umstände auch epidemisch auftritt, und dem bekannten Begriff der „Ruhr" entspricht. Selbstverständlich muss man hier auch von jenen Formen der Dysenterie des Darmes absehen, die in anatomischem Sinne sich so gestalten, wie die primären oder echten Darmdysenterien, und doch nur secundäre oder Begleitsymptome anderer namentlich allgemeiner Erkrankungen vorstellen, wie z. B. bei granulärer Atrophie der Nieren, bei Tuberculose, nach Typhus, im Choleratyphoid und bei Sepsis etc. In jetziger Zeit, wo man den Schwerpunkt der pathologisch-anatomischen Untersuchung dahin verlegt, die einzelnen Erkrankungen nicht nur in ihren morphologischen Beziehungen, sondern in äthiologischem Sinne zu schildern und zu trennen, wäre es wohl angezeigt, den Namen Dysenterie eben nur für jene typische idiopathische Darmerkrankung zu reserviren, und die gleichgearteten aber secundären Erkrankungen des Darmes je nach dem Grade der materiellen Veränderungen derselben als desquamirende oder croupoide, als croupöse, necrotisirende und gangränöse Colitis bei dieser oder jener Allgemeinerkrankung zu bezeichnen. Es entspräche diess einem leichteren Verständniss der zu beschreibenden Darmerkrankung. Uebrigens hat *Klebs* bereits vor längerer Zeit (Handbuch der patholog. Anatomie Bd. I. S. 240) eine solche Theilung der Diphtheritis des Darmes angegeben.

Wenn es auch der Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht gestattet, näher auf die Schilderung der echten primären oder idiopathischen Darmdysenterie einzugehen, so kann ich es mir dennoch nicht versagen, mit kürzesten Worten die durch vielfache Untersuchungen dieser Erkrankung gestützten Resultate wiederzugeben, und in Bezug auf das Wesen der Darmdysenterie einen gewissen Standpunkt zu skizziren. — Die sonst morphologisch getrennten Grade

der Dysenterie sind nur Gradunterschiede der Reactionsthätigkeit der Dickdarmschleimhaut und des submucösen Gewebes auf den wahrscheinlich als Krankheitsursache anzusehenden infectiösen Reiz. Der geringste Grad der Dysenterie, der ausgezeichnet ist durch die kleienförmigen Belege auf der hochgradig gewulsteten und injicirten Schleimhaut, ist nur das Anfangsstadium der sonst in anderen Fällen beobachteten continuirlichen graugelben oder graulichgrünen Verschorfungen der oberflächlichen Schleimhautschichte, neben welcher schon hin und wieder die Circulationsstörungen in der Tiefe in Form von Gefässektasie, Thrombosen und streifigen Haemorrhagieen vorkommen. Erreicht der dysenterische Process den höchsten Grad seiner Intensität, so gesellt sich zu der oberflächlichen Necrose noch die allgemein ausgebreitete, regelmässig haemorrhagische Necrose der tieferen Schleimhaut und der submucösen Schichte, der sich bei längerer Dauer des Processes die durch die schwärzliche Verfärbung und pulpöse Umwandlung des Gewebes bekannte Gangraen anschliesst. Die bekannten Geschwürsbildungen sind die nur nothwendigen consecutiven Folgeerscheinungen, und es richtet sich ihre Tiefe nach dem Grad der Intensität der Dysenterie, oder auch nach der nur zu häufig combinirenden septischen Phlegmone des submucösen Gewebes des Dickdarmes. Der specifische Charakter der Dysenterie scheint mir darin gelegen zu sein, dass abgesehen von der anerkannten Infectiosität dieses Processes, demselben wahrscheinlich, wie bei so vielen anderen infectiösen Erkrankungen, specifische Organismen zu Grunde liegen dürften.

Ich verhehle mir es durchaus nicht, dass es bei Bestimmungen von pathogenen Microorganismen bei Darmkanalerkrankungen seine grössten Schwierigkeiten hat, wenn jene nicht gerade so eigens gestaltet sind, wie diess *Klebs* vom Bacillus typhi (Archiv f. experimentelle Pathologie und Therapie Bd. XII) in den typhösen Darmveränderungen nachgewiesen hat, da ja im Darmkanal überhaupt so mannigfaltige niedrigste Organismen wahrgenommen werden. Nichts desto weniger möchte ich glauben, dass bei Dysenterie ein constanter Befund einen gewissen Werth für sich beansprucht, d. i. nämlich der Nachweis, dass der kleienförmige Belag, der sonst für den wenigst intensiven Grad der Dysenterie gehalten, und für croupöse Exsudatmassen angesprochen wurde, und der das Initialstadium vorstellt, aus nichts anderem besteht, als aus Epithelschüppchen von der Oberfläche der Schleimhaut und den obersten Abschnitten der Drüsen, die um- und durchwuchert sind von Spaltpilzmassen, die kurz gesagt sich von septischen und Fäulnisspilzen nicht nur durch ihre Anordnung, sondern auch durch ihr äusseres Aussehen unterscheiden, und ihrer

Eigenthümlichkeit halber zu jenen Schistomyceten zu rechnen wären, die *Klebs* als *Monadinen* bezeichnet hatte. Man begegnet denselben Organismen auch im Verlauf des folgenden Stadiums der oberflächlichen Necrose in der Tiefe des Schleimhautgewebes selbst, nämlich rings um die comprimirten Capillaren mitten in den von zelligen fibrinösen Massen durchsetzten und abgestorbenen Gewebsabschnitten. Fibrinmassen erfüllen prall die Enden grösserer Gefässstämmchen unterhalb der mehr oder weniger tief abgestorbenen Schleimhaut, so dass die weiter in der Tiefe sich entwickelnden Stasen, Thrombosen und hämorrhagischen Ergüsse nur als weitere Consequenzen erscheinen, denen ihrerseits Total-Necrosen und Gangraen des submucösen Gewebes, wenn nicht auch tieferer Schichten, als Endstadium der Dysenterie folgen. Wenn einmal das gangraenöse Stadium eingetreten ist, dann ist allerdings das Gemenge der Organismen ein so mannigfaltiges, dass hier ein Rückschluss von denselben auf jene bei den wichtigeren Anfangsstadien vorfindlichen nicht erlaubt ist. Berücksichtigen wir aber vorderhand nur die bei diesen Stadien auffälliger gewordenen Organismen, dann die wahrscheinlich durch sie gesetzten Veränderungen, und finden wir, dass in einem benachbarten Organe, also wir meinen in der Vagina, nicht nur gleichgeartete Veränderungen, sondern auch zu derselben in innigster Beziehung stehende gleiche Organismen wie dort vorkommen, so wird wohl zunächst die Annahme, dass in der Vagina ein gleicher dysenterischer Process vorkommen könne, wie dann auch die, dass demselben, weil da wie dort gleiche, also wahrscheinlich ursächliche Organismen zu Grunde liegen, einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen dürfen. —

Nachdem ich mir nun so den Weg zu meinem Thema geebnet habe, so wäre ich daran, dasselbe mit sachlichen Belegen durchzuführen. Die Dysenteria vaginae ist eine Begleiterkrankung der idiopathischen, oft en- und epidemisch auftretenden Darmdysenterie, und bezieht sich, wenn sie vorkömmt, regelmässig auf die vordere Hälfte der Vagina mit einer nach hinten zu abnehmenden Intensität. Sie bietet überhaupt verschiedene Intensitätsgrade dar, die nicht immer mit denen der Darmdysenterie correspondiren. An der Erkrankung nehmen auch hin und wieder die Innenflächen der kleinen Labien Theil. Um nun die Berechtigung, eine derartige specifische Erkrankung der Vagina anzunehmen, zu erweisen, möchte ich zunächst Angaben über das statistische Verhalten derselben machen. Wiewohl ich schon seit geraumerer Zeit die dysenterische Erkrankung der Vagina kenne, so datiren doch die näheren Untersuchungen erst vom Januar 1877 an, von welcher Zeit an auch einschlägige Notizen gemacht worden sind.



Vom 1. Januar 1877 bis 1. Januar 1878 kamen 26 Fälle von idiopathischer Dysenterie vor; und zwar bei 13 Männern und bei 13 Weibern. Unter letzteren konnte fünfmal, also bei 38·5% die Dysenteria vaginae beobachtet werden. — Im J. 1878 kamen Fälle von Dysenterie 32mal zur Section und zwar bei 15 M. und 17 W., von denen letzteren nur drei, also bloss 17·6% ein gleiches Leiden in der Vagina darboten. — Im J. 1879 waren 30 Individuen und zwar 13 M. und 17 W. obducirt worden, die an Dysenterie gestorben waren, und bei nur drei Weibern, also in 23·5%, fand man dysenterische Veränderungen der Vagina, — während endlich im J. 1880 unter 47 Fällen bloss 18 Weiber sich befanden, bei denen sich bloss einmal, also in 5·5% die Vagina miterkrankt darbot. Aus diesen Angaben erhellt zunächst, dass das Vorkommen der vaginalen Complication bei Dysenterie durchaus nicht in einem gewissen bestimmten Verhältniss steht, nämlich sie kommt bald ungewöhnlich häufig vor, wie z. B. im J. 1877, nämlich in 38·5%, bald abnorm selten, wie im J. 1880 — nämlich in 5·5%, so dass sich also gerechter Weise nicht einmal ein Durchschnittsverhältniss aufstellen lässt. Nichts destoweniger können wir dennoch nicht von unserer Anschauung ablassen, dass die vaginale Dysenterie als solche besteht; dass aber das Uebergreifen des dysenterischen Processes vom Darme auf die Vagina von Gelegenheitsmomenten abhängen mag, die nicht dem Geschlechte selbst, sondern dem einzelnen weiblichen Individuum, oder so zu sagen der einzelnen Vagina selbst anhaften, was wir dann zum Schlusse noch mit einigen Worten hervorheben werden.

Nachdem nun eine statistische Regel nicht aufgestellt werden kann, so will ich die Einzelnfälle der Reihe nach aufzählen, wobei ich mir natürlich vorbehalte, nur dort den vaginalen Befund etwas näher zu beschreiben, wo er eine bestimmte Form der dysenterischen Veränderungen darbietet.

1. Sect. No. 42. 10. I. 77. 39j. Taglöhnerin. Meningitis chronica accedente atrophia cerebri rubra — Stenos. ostii venos. sin. cum insuffiz. valvul. bicuspid. — Induratio —. Idiopathische Dysenterie mit vom Rectum aufsteigendem Charakter, ausgezeichnet durch massenhafte Bildung von Geschwüren und durch das Vorkommen des kleienförmigen Belages auf intakt gebliebenen, nun höchst injicirten Schleimhautpartien. — Die Vagina mit klaffendem Introitus versehen; Schamlippen schlaff, die Innenfläche der kleinen Labien injicirt; an der hinteren Comissur haftet ein graulicher mit gelblichen Bröckeln untermengter dickflüssiger Belag. — Nach Eröffnung der sonst weiten Vagina (Kabinet. Praep. No. 3383) beobachtet man, dass die Schleimhaut der unteren Hälfte derselben beträchtlich gerunzelt und auffal-



lend dunkel verfärbt ist. Das untere etwas vorspringende Ende sowohl der Columna rugarum anter., wie auch das der Colum. rug. post. zeigt an seiner freien Fläche je eine runde Geschwürsbildung die an ersterer Stelle die Ausbreitung beiläufig einer Erbse, an letzterer Stelle dagegen die von 1·5 Ctm. Durchmesser besitzt, die im Allgemeinen schwärzlichgelb gefärbt ist, und von einem sehr scharfen, höchst injicirten Rande umgeben wird. Die flache Basis ist feinstzottig. Beim senkrechten Einschnitt findet man, dass unter der freien Geschwürsfläche das Gewebe etwas homogener blässer ist, in dem wie mit stockendem Inhalte gefüllte Gefässe deutlich sichtbar sind. Rings herum ist die Schleimhaut, wie erwähnt, stark gerunzelt und dunkel verfärbt, und auf der Höhe der Runzeln in der Nähe der Geschwürsfläche befindet sich ein schüppchenartiger gelblicher Belag, der theils fester haftet, theils schon beim blossen Wasseraufgiessen sich abhebt.

2. Sect. Nr. 94. 23. I. 77. 35jähr. Dienstmagd (angeborene Psychopathie); — frische phlegmonöse Infiltration des Zellgewebes rings um den Oesophagus herum bis zur Cardia hinab, nach Durchbruch eines Divertikels an der vorderen Wand des Oesophagus. — Aeusserst ausgebreitete Dysenterie des ganzen Colon zumeist hämorrhagisch-necrotischer Form mit massenhaftem theils flockigem, theils zu kleinen Membranen condensirten gelblichem Belag im Endkolon; — Perineum kurz — Vaginaeingang weit und entleert uneröffnet flockige Massen. — Die untere Hälfte der Vagina besät mit sehr scharfrandigen äusserst gerötheten Errosionen (Epithelsubstanzverluste), die von hochgerötheter mit kleienförmigem Belag besetzter Schleimhaut umgeben werden.

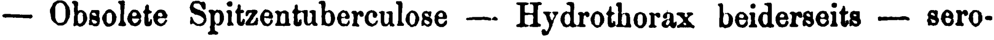
3. S. Nr. 450. 27. IV. 77. 62jähriges Weib. Tuberculöse Caries des 8. bis 10. Brustwirbels mit einem umgebenden Abscess, in dem sich eingedickte käsige Massen und nekrotische sandig sich anfühlende Knochenpartikelchen vorfinden. Miliäre Tuberculose der Lungen, Leber, Milz und Nieren. Ausgebreitete croupoide Dysenterie des Rectum, des S-romanum und Colon descendens bis hinauf zur Flexura lienalis mit baumförmig verzweigter Geschwürsbildung im Rectum. — Perineum sehr kurz und Introitus vaginae klaffend. — Die Vagina weit, schlaffwandig — die Innendfläche derselben recht glatt, die Schleimhaut injicirt und an der hinteren Wand der unteren Hälfte wie mehlig bestäubt. Nach sorgfältiger Ablösung des weisslichen Belages und vorsichtiger Abspülung des Restes desselben findet man, dass an dieser Stelle die Vaginalschleimhaut unregelmässige mit strahligen Ausläufern versehene Flecke zeigt, die die oberflächlichen auf etwa 1·5—2 mmtr. Tiefe verschorften Schleimhautpartien vorstellen. Darunter dunkel gefärbtes, von dilatirten zum Theil auch thrombosirten Gefässen durchzogenes Gewebe.



4. S. Nr. 455. 29. IV. 77. Handwerkersfrau von unbekanntem mittleren Alter aus dem Irrenhause. Bei der Section zeigte sich: Pachymeningitis hämorrhagica chron. interna, Meningitis chronica — Atrophia cerebri — Hydrocephalus chronicus internus und externus — beiderseits lobuläre Pneumonie nach erbrochenen und aspirirten galligen — nämlich Magenpartikelchen. Aufsteigende Dysenterie des Dickdarmes hämorrhagisch nekrotischer Natur mit stellenweise pulpösjauchigem Zerfall der Schorfe und dadurch bedingte förmlich wulstige Beschaffenheit der Dickdarminnenschichten. Erstreckung des dysenterischen Processes bis auf die Muskelschichten. — Hier bot nun die Vagina in ihrer ganzen Ausdehnung, vom klaffenden, weiten Introitus an bis zur Vaginal-Portion des Uterushalses, Veränderungen dar, die zum Theil darin bestanden, dass die Schleimhaut von vielfach verästelten und mittels Ausläufer miteinander zusammenhängenden, also wie unregelmässig verzweigten ganz gleichartig aussehenden Substanzverlusten durchzogen erschien. Der Geschwürsrand war allenthalben scharf zugeschnitten, die Basis leicht geröthet mit leicht abspülbaren weisslichgelben Flocken belegt. Die übrige Schleimhaut bis hart an die Ränder der soeben beschriebenen Geschwüre mit den bekannten kleienförmigen aber haftenden, hier graulichgelben Massen belegt.

5. S. Nr. 964. 18. IX. 77. 34jähr. Schuhmachergesellensweib aus dem Irrenhause. Allgemeine hochgradigste Abmagerungsatrophie; — rothe Atrophie des Gehirnes — beiderseits Fremdkörperpneumomie. Dysenterie des ganzen Colon und des Ileum mit aufsteigendem Charakter im Stadium der Necrose und stellenweise auch der Gangränbildung mit hämorrhagischer Veränderung der tiefsten ergriffenen Darmschichten. — Paralytische Dilatation der Harnblase mit catarrhalischer Affection der Schleimhaut. — Kurzes Perineum, weiter Scheideneingang. — Die Vagina zeigt den Zustand eines chron. Catarrhes: Injection, Verdickung und epitheliale Desquamation der Schleimhaut, dabei aber in der unteren Hälfte solche dysenterische Errosionen, wie sie bereits im Falle 2. S. Nr. 94. 1877 beschrieben wurden.

6. S. Nr. 542. 14. V. 78. Eine 70jähr. Taglöhnerin aus dem Krankenhause. Aus dem Sectionsprotokoll hebe ich hervor: Ein mittelgrosser höchst abgemagerter Körper mit leicht bronzefarbenen Hautdecken, an denen sich in reichlicher Weise bis erbsengrosse dünkler grau-braune Flecke nachweisen liessen. Die unteren Extremitäten waren leicht oedematös. Insufficienz der Aortenklappen nach Perforation der hinteren Klappe; die Ränder der Perforationsöffnung glatt, gewulstet; daneben aber frische endocardititische Excrescenzen an den beiden anderen Klappen. Hypertrophie des linken Herzens. — Obsolete Spitzentuberculose — Hydrothorax beiderseits — sero-





fibrinöse Pericarditis — leicht granulirte indurirte Nieren und Leber; Nebennieren hyperplastisch mit gelblich käsigen Herden durchsetzt — im Magen chron. Catarrh mit polypöser Hypertrophie der Schleimhaut und einzelne Narben nach Corrosionsgeschwüren. — Im Ileum acuter Catarrh, und im Dickdarm ausgebreitete dysenterische Geschwüre mit consecutiver phlegmonöser Complication; im Rectum aber neben solchen, recidivirende frische dysenterische Veränderungen der unversehrt gebliebenen Schleimhautpartien, die höchstens bis zur oberflächlichen Necrose gediehen waren. — Die Vagina kurz, weit, durch ein sehr schmales Perineum vom Anus getrennt, bietet in der unteren Hälfte reichliche fleckenweis angeordnete oberflächliche Necrosen, neben welchen in der Umgebung noch immer die schüppchenartigen Belege zum Vorschein kommen. — Der Uterus marastisch, die innersten Schichten durch Hämorrhagie in die bekannte schwärzlichrothe weichere Masse umwandelt.

7. S. Nr. 718. 30. VI. 78. Frau von unbekanntem Alter, die an recidivirender geunnier Dysenterie des Darmkanales gestorben war, und ausser dieser, ältere regressive Erscheinungen nach Endocarditis mit recidivirender Excrescenzenbildung an den bicuspidalen und Aortenklappen darbot. Die Dysenterie im Darmkanal zeigte sich im Geschwürsstadium, wo die Geschwüre von hyperplastischen Schleimhauträndern umgeben erscheinen; namentlich im Rectum befand sich auf der freien Fläche der zwischen den Geschwüren übrig gebliebenen Inseln verdickter Schleimhaut der reichlichste kleienförmige Belag, nach dessen Entfernung eine hochgeröthete tiefere Drüsenschichte zum Vorschein kam. — Die Vagina lang und weit mit besonders klaffendem Orificium; das Perineum auffallend kurz; — die Labien geschwollen; an den Innenflächen der kleinen Labien mit trockenen Borken belegte Excoriationen. Die Schleimhaut der Vagina belegt mit einem rahmigen Saft, der gegen die Vaginalportion an Consistenz zunimmt. Nach Abspülung desselben kommt das wahre Aussehen der Schleimhaut zum Vorschein. Sie ist ziemlich abgeglättet, im Allgemeinen blass bläulich-violett gefärbt; nur an den unteren Hälften der Columnae rugarum und an den glatten Partien zwischen ihnen fällt eine strohgelbe Färbung auf; die Ersteren sind nämlich mit fast zusammenhängenden gelblichen Membranen, und Letztere mit dem kleienförmigen Belag belegt. Höher oben gibt es nur isolirte einzelne Stellen, die ebenfalls kleienförmige Beläge darbieten, die aber auffallend leicht haften, und mit dem Wasserstrahl sich abspülen lassen. Das oberste Drittheil ist dann frei. — Uterus von mässiger Grösse, seine Gefässe leicht rigid, — die Höhle mit Secret gefüllt, — ihre Schleimhaut chron. catarrhalisch.



8. S. Nr. 735. 3. VII. 78. 61jähr. Weib aus dem Krankenhause. Obsolete Tuberculose der Lungen und des Dünndarmes; — abgelaufene Drüsentuberculose (Scrophulose); genuine Dysenterie, des Colon und Ileum im Stadium zumeist der Necrose, und beginnende Gangrän des Rectum; — die Genitalien marastisch. — Streng umschriebene oberflächliche Necrosen der Schleimhaut an den unteren Enden beider Columnae rugarum der Vagina neben starker Injection und Epithel-Desquamation der Schleimhaut der unteren Hälfte derselben.

9. S. Nr. 492. 14. V. 79. 44jähr. Weib — höchst marantisch — untere Extremitäten wie auch die äusseren Genitalien leicht hydropisch — die Haut sonst gerunzelt und stark pigmentirt. — Uterus malacicus p. p. (etwa 8—9 Monate). — Chronische recidivirende Dysenterie: nämlich im Ileum croupoides Stadium mit oberflächlicher Necrosenbildung auf der Höhe der Falten an einzelnen Stellen. Im Colon ascendens Hydrorhoe, — im Colon transversum croupoide Massen; im Colon S-romanum bis herab zum After, alle Grade der Dysenterie neben einander, mit hypertrophischer Veränderung der Muskulatur. — Introitus vaginae weit und Perineum kurz; aus der Vagina entleert sich eine eiterähnliche Flüssigkeit; ihre Wandungen schlaff. Nach Eröffnung derselben findet man, dass die Oberfläche der unteren Hälfte der Vagina besetzt ist mit landkartenartig verzweigten Geschwüren, die scharfe, steile, geröthete Ränder und eine etwas vertiefte blasse, unregelmässig gestreifte Basis haben. Auf Letzterer liegen leicht wegspülbare eiterähnliche Exsudate; — die Schleimhautinseln zwischen den Geschwüren sind hoch injicirt und feinstwarzig, und mit leicht abschilfbarem Epithel versehen. Die obere Hälfte der Vagina besitzt eine blassbläulichviolette glatte Schleimhaut; — der äussere Muttermund kaum für eine Federkiele durchgängig, an demselben wie auch im Cervixcanal zähschleimiges klares Secret. Uterus mässig gross, zeigt noch eine gelbliche Fleckung seiner Substanz und die Gefässe desselben springen am Schnitt knopfförmig vor. Die Höhle eng, die Schleimhaut derselben sehr dünn, graulich gelb gefärbt, — die Adnexa und Parametrien vollständig frei.

10. S. Nr. 809. 6. VIII. 79. 50jähr. Handelsfrau. — Narbige Obsoleszenzen der Oberlappen nach Tuberculose; consecutives chron. Emphysem — Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens — leichte Stauungsinduration der Leber, Milz und Nieren. — Ausgebreitete Dysenterie mit aufsteigendem Charakter im Dickdarm; nämlich Geschwürsbildung im Rectum und S-romanum, croupoide Bildungen im Colon descendens und transversum, Catarrh des Colon ascendens und des ganzen Ileum. — Introitus vaginae weit, Labien äusserst schlaff und leicht hydrophisch; — die hintere und seitlichen Wände



der unteren Hälfte der Vagina besetzt von reichlichen bis linsengrossen Geschwüren mit sehr zugeschärften mattgelben Rändern, und einer oberflächlichen hochgerötheten Basis, — die Schleimhaut ringsherum intensiv injicirt und hie und da mit ziemlich festhaftenden gelblichen Schüppchen besetzt. — Obere Hälfte der Vagina, der Uterus und seine Adnexa ohne wesentliche Veränderung.

11. S. Nr. 937. 16. IX. 79. 65jährige Bedienerin. Allgemeiner Marasmus — Hydrothorax beiderseits mit leichter Compreession der Unterlappen. Hochgradige Dysenterie des ganzen Dickdarmes im Stadium oberflächlicher gelber und zum grossen Theile auch tieferer haemorrhagischen Necrose. — Vagina weit, dünnwandig und schlaff, — die Schleimhaut im ganzen Umfange geröthet und allenthalben bis hinauf zum Scheidengewölbe mit gelblichen Schüppchen belegt, von denen einzelne bis 4 Mmtr. im Durchmesser besitzen. Beim Wasseraufgiessen zeigen dieselben hie und da eine bis zur Losschälbarkeit gediehene Lockerung. — Uterus und Adnexa marastisch.

12. S. Nr. 726. 8. IX. 80. 26jähr. Weib aus dem Irrenhause. Atrophia cerebri. — Hydrocephalus chron. intern. pass. — Tubercul. chron. apicum pulmon. Ulcus tuberculosum granulans ilei. — Degeneratio parenchym. renum; — Infiltratio adiposa hepatis; — Tumor lienis chron. acute exacerbans. — Dysenterie des ganzen Colon im Stadium oberflächlicher Necrose in Schüppchenform mit croupoidem Ansehen. — Perineum kurz, Introitus klaffend — Vagina weit, — an den unteren Enden der Runzelsäulchen oberflächliche intensiv geröthete Substanzverluste, und die Schleimhaut ringsherum wie gelblich grau bestaubt. Im hinteren Scheidengewölbe eine erbsengrosse mit glasigem Schleim gefüllte Cyste. Aeusserer Muttermund arrodirt. Uterus, Adnexa und Parametrien ohne Veränderung.

Die in allen diesen 12 vorliegenden Fällen vorkommenden vaginalen Veränderungen finden sich neben mehr weniger ausgebreiteten dysenterischen Erkrankungen des Darmkanales vor. Diese letzteren sind in allen 12 Fällen als die Haupt-, primären und genuinen Erkrankungen zu betrachten, was namentlich im 4., 5., 8., 9., 11. und 12. Falle als zweifellos behauptet werden kann. Trotzdem im 1., 6. und 7. Falle sonst noch schwerere Veränderungen an den Herzklappen nachgewiesen werden konnten, die theils als abgelaufen nur bleibende mechanische Störungen, wie im 1. Falle, herbeigeführt hatten, theils mit frischen Recidiven wie im 6. und 7. Falle combinirt waren, so wird man wohl kaum einen Moment daran denken, die Dysenterie des Darmes in diesen Fällen abhängig von jenen Herzfehlern darzustellen. Ob eine combinatorische Neigung der Endocarditis und der echten dysenterischen Processe des Darmes besteht, wie man sich dieselbe



bei rheumatischen Erkrankungen überhaupt vorzustellen pflegt, muss dahin gestellt bleiben, wiewohl es auffallend bleibt, dass im Verlaufe der Dysenterie eine Recidive einer chron. und abgelaufenen Endocarditis sich entwickelt. Ausserdem mangelt es vorderhand an der Beweisführung, dass die echte genuine Dysenterie zu den rheumatischen Processen zu rechnen wäre. Es erübrigen dann nur noch der 2., 3. und 10. Fall, in denen zu entscheiden wäre, dass in denselben die Darmdysenterie als für sich bestehend, unabhängig von den sonst vorgefundenen Veränderungen, betrachtet werden kann. In dem zweiten Falle muss man diess mit Nothwendigkeit annehmen, da die Phlegmone retrooesophagealis hier viel zu frisch ist und zum mindesten später sich entwickelt hatte, als die Darmdysenterie; es fällt sonach die Möglichkeit weg, daran zu denken, dass die Darmdysenterie etwa eine septische Metastase wäre, wogegen ausserdem ganz vorzüglich das Aussehen der Darmdysenterie selbst spricht. Im 3. Falle bestand die Wirbelcaries mit frischer tuberculöser Infection der Umgebung und acutester tuberculöser Metastasenbildung in den drüsigen Organen für sich, unabhängig von der Darmdysenterie. Vom tuberculösen Process abhängige Dysenterien entwickeln sich nur neben Darmtuberculose, von der allerdings in diesem Falle keine Spur vorhanden war. Im 10. Fall liegt die Entscheidung für die Annahme einer genuinen Darmdysenterie zu nahe, da man ja nur zu gut weiss, dass durch allgemeine Stauung und Hydrops nach chron. Emphysemen sich im Darmkanale chron. Stauungskatarrhe mit Ecchymosen oder Errosionen oder stärkeren ödematösen Schwellungen, nie aber dysenterische Processe entwickeln.

Steht es nun vorderhand fest, dass in den gegebenen Fällen die Darmdysenterie eine selbstständige und specifische Erkrankung vorstelle, so wird man sich, schon dem blossen Zusehen nach, denken müssen, dass die vaginale Erkrankung unmittelbar und auf direktem Wege, von jener fortgepflanzt, sich entwickelt hatte. Dafür spricht der Umstand, dass die beschriebenen vaginalen Veränderungen stets im untern Theile der Vagina vorkommen, und fast regelmässig an den tiefsten und hervorragenden Punkten der Vagina, nämlich an den untern Enden der Columnae rugarum, beginnen. Entweder bleiben sie hier beschränkt, oder sie greifen auf die nächste Umgebung über; und in den weit ausgebreitesten Fällen ist stets das Vorschreiten von unten nach aufwärts erweislich. In Bezug auf die Vermuthung, dass die vaginale Erkrankung eine dysenterische sei, wird um so mehr jeder Zweifel schwinden, wenn die Erscheinungen derselben als gleichwerthig mit denen der Dysenterie im Darmkanale, wie sie Eingangs dieser Mittheilung im Kurzem präcisirt worden sind, nachgewiesen werden.



Den Beginn der vaginalen Dysenterie stellt jener kleienförmige Belag auf der injicirten, geschwellten und nässelnden Schleimhaut (catarrhalisches Stadium) vor, wie er fast in jedem Falle gesehen wurde. Die einzelnen Schüppchen haben eine verschiedene Grösse; doch können sie sich immerhin bis zur Bildung von Membranen verbreitern, deren Dicke gleich ist der der einzelnen Schüppchen, so dass eine Identität Beider nicht in Frage kommt, ganz besonders dann nicht, wenn Schüppchen- und Membranbildungen wie im Falle Nr. 7 und 11 nebeneinander sich vorfinden. Beiderlei Bildungen verhalten sich verschieden in Bezug auf die Unterlage, da sie bald leicht ablösbar sind, bald aber nur mit Mühe, wenn nicht mit Gewalt entfernt werden können. Im ersteren Falle bleibt eine feinstrissige gelbliche Fläche zurück, während unter den gewaltsam losgelösten croupoide Bildungen wie geschundene Schleimhautfleke zum Vorscheine kommen. Letztere kommen auch spontan entstanden vor.

Man kann nicht zweifeln an der Zusammengehörigkeit der Schüppchen und Membranbildungen, d. h. der croupoiden Bildungen, mit den oberflächlichsten Schleimhautverlusten, d. h. mit den Erosionen (Fälle 2, 4, 5, 10 und 12). Eine höhere, resp. tiefer greifende Entwicklung des gleichen dysenterischen Processes finden wir in den fleckigen Schorfbildungen, wie sie in den Fällen 3, 6 und 8 beschrieben wurden, und die durch ihren Lieblingssitz an den unteren Enden der Columnae rugarum, durch ihr strenges Umgrenztsein, ihre gelblichgraue Färbung, ihre verschiedene Tiefe und vorzüglich durch einen fast haemorrhagischen Demarcationsbezirk sich auszeichnen und sich von dem tieferen und benachbarten Gewebe wesentlich unterscheiden. Durch theilweise Abblätterung des Schorfes entstehen Substanzverluste, die, wie im Falle 1, eine noch aus den tiefsten Schichten des Schorfes bestehende Basis besitzen, unter der noch immer die haemorrhagische Zone zum Vorschein kommt. Wird Letztere nach vollständiger Ablösung des Schorfes des auf ihr gewissermassen lastenden Druckes befreit, d. h. wird durch Eröffnung ihrer peripheren Gefässbahnen die stockende Circulationsbahn in ihr wieder, und vielleicht in erhöhterem Masse, frei, so mögen sich aus den anfänglich trockenen durch Necrose in Rand und Basis ausgezeichneten Geschwüren nun exsudirende Geschwüre entwickeln, wie solche z. B. im Falle 9 gesehen, und in ihrer höchsten und ausgebreitetesten Bildung in dem von *Klebs* citirten Falle des Prager Museum geschildert wurden. Ich glaube nicht, dass nach diesen Angaben lange gezweifelt werden kann an der Identität des dysenterischen Processes im Darmkanal mit dem in der Vagina, wobei natürlicher Weise zunächst festgehalten werden muss, dass die Vagina in fortgepflanzter Weise erkrankt, und demnach nicht die so aus-



giebige Ausbreitung der Dysenterie darbieten wird, wie der Darmkanal. Hierzu kommt noch der sehr wichtige Umstand, dass die Schleimhautfläche des Darmkanales wesentlich verschieden ist von der Auskleidung der Vagina, die von *Schröder* (Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane S. 461) so richtig mit der der äusseren Haut verglichen wird. Doch wie im Darm, so auch in der Vagina bleibt sich der Process derselbe, der durch ein dem Katarrh vergleichbares Stadium eingeleitet wird, auf das alsbald oberflächliche Schüppchenbildung (croupoides Stadium) folgt. Damit und mit Errosionenbildung kann der Process abgeschlossen sein, wenn er nicht, wie diess nicht selten geschieht, in die Tiefe des Gewebes fortschreitet, was durch die Schorfbildung und haemorrhagische Necrose (dyphtheroides Stadium) angedeutet wird, die durch Geschwürsbildung ihren Abschluss finden. Die Gangraen, die als combinatorische Veränderung den dysenterischen Process im Darmkanal so häufig auszeichnet, ist bis jetzt in der Vagina selbst noch nicht beobachtet worden.

Waren wir in der Lage, schon dem äusseren Ansehen nach, einen echt-dysenterischen Process als eine eigenartige Erkrankung der Vagina nachzuweisen, so war es nicht schwer diess durch den mikroskopischen Befund zu erhärten. Indem mit den frischesten Bildungen der Vagina-Dysenterie beträchtliche Schwellung, Injection und ein der übermässigen Secretion vergleichbares Nässeln der Schleimhaut, also Zustände, die als *Catarrh* bezeichnet werden könnten, verbunden waren, so ergab sich in ausgiebiger Weise die Gelegenheit auch diesen Verhältnissen mit dem Microscope beizukommen. Der flüssige Belag (selbstverständlich in frisch ausgezogenen Cappilarröhrchen aufgefangen und gleich nach der Section untersucht) besteht fast nur aus gequollenen platten Epithelien, aus einzelnen und gruppirten blassen, warscheinlich Eiweisskügelchen, und aus Mikroorganismen, die theils einzeln, theils gedoppelt, theils zu Gruppen von bis 7 Individuen vorkamen, und von denen die Einzelnen lebhafteste Bewegungen darboten, etwas weniger grösser als septische Coccen und ovoid gestaltet und mit einem zartesten Gliahofe umgeben waren, kurz jene Symptome zeigten, die *Klebs* den Monadinen (Archiv für experimentelle Pathologie und Therapie, Bd. IV, S. 472) vindicirt. Eine Verwechslung mit Vibrionen und mit Hyphomyceten ist absolut auszuschliessen. Die Epithelschichte ist fast um das doppelte gequollen und so verändert, dass die keratoide Schichte in eine weiche grosszellige umwandelt erscheint, und das Fussepithel eine scheinbare Vermehrung zeigt. Die ohnehin nicht scharfe Grenze zwischen epithelialer und subepithelialer Schichte wird unmerkbar. Das subepitheliale Gewebe zeigt eine mässige, diffusse Zellinfiltration. Die



Capillaren, vorzüglich die der Papillen, sind weiter und strotzend gefüllt. Hie und da kommen auch Anhäufungen von rothen Blutkörperchen zum Vorschein, deren Menge oft bis zu capillären Haemorrhagien sich steigern kann. Das ist nun das Bild eines acuten Reizungs-Catarrhes, welches regelmässig die Schleimhaut neben den dysenterischen Veränderungen darbietet.

Wie bereits erwähnt wurde, leitet ein scheinbar croupoider Belag die Dysenteria vaginae ein. Derselbe erweist sich aber bei mikroskopischer Untersuchung kurz gesagt als eine epitheliale Necrose eigener Art, wie wir sie schon anderen Ortes kennen gelernt und beschrieben haben, wie z. B. bei der Laryngitis variolosa und typhosa, woraus sich ergeben dürfte, dass manche der sonst gekannten croupösen Entzündungen wohl gesichtet werden möchten. Schnitte, die senkrecht auf die Vaginawand, die an ihrer Innenfläche solche Schüppchen zeigt, angefertigt wurden (theils einfach mit Acid. acet. glaciale behandelt und in Glycerin untersucht, theils mit Haematoxylin tingirt, dann in Acid. acet. glaciale ausgelaugt, und endlich mit concentrirter Picrocarminlösung behandelt), zeigten in allen Fällen gleiche Befunde, so dass ich mich begnüge, dieselben summarisch zu beschreiben, und den mir am wichtigsten scheinenden Punkt bildlich (Taf. 2, Fig. 1) [1]) wiederzugeben. — Zunächst ergibt es sich, dass der kleienförmige Belag oder die Schüppchen nichts Fremdes vorstellen, sondern einfach durch eigenthümliche Veränderungen der Epithelschichte hervorgebracht werden. Andererseits kann man erkennen, dass, mögen die Schüppchen welche Grösse immer besitzen, sie entsprechend grosse wie aufgebrochene Stückchen der Epitheldecke bilden. An einer Seite hängen sie mit der übrigen Epitheldecke continuirlich zusammen und auf der andern ist diese eben wie durchrissen, und der Rand des Schüppchens etwas nach aufwärts umgekrempt. Dadurch kommt das Aussehen der Schüppchen, und nicht etwa eine einfache Fleckung zu Stande. Nach dem Grade der Umkrempung an dem einen Rande des Schüppchens, mit der der Vorgang der Abblätterung entschieden verbunden ist, richtet sich die leichte oder schwierigere Abspülbarkeit, das losere oder festere Anhaften der beschriebenen croupoiden Belege. An den Stellen der gelblichen Schüppchen sieht man regelmässig zunächst die oberflächlichste Lage des Plattenepithels zu einer abnormen hohen Schichte verdickt, die bei oberflächlicher Betrachtung oder bei kleineren Vergrösserungen für eine fein punktirte Belagschichte imponirt (Fig. 1 *a*), und bei Haematoxylin-Picrocarmin-Tinction eine lichtrothe Färbung annimmt. Bei stärkerer Vergrösserung Hartnack Oc. 3. Obj. 10 à l'immersion) klärt sich diese Schichte auf als zusammen-

1) Die hierzugehörige Tafel sammt Schluss vorliegender Mittheilungen erscheinen im nächsten Heft dieser Zeitschrift.



gesetzt aus beträchtlich gequollenen und demgemäss auffallend vergrösserten Plattenepithelien, die überdiess ungleiche Formen und Lagerungsverhältnisse darbieten d. h. wie aus einander gedrängt und gehoben erscheinen. Zwischen ihnen ziehen nun unregelmässige, aber höchst zarte Strassen von Micrococcen, die aber etwas zerstreuter sind und nur unmerklicher die blaue Färbung des Haematoxylin annehmen. Knapp darauffolgend sehen wir jedoch eine nur etwas weniger dünnere Schichte, die höchst intensiv blau tingirt ist und nur aus Micrococcenmassen zusammengesetzt ist (Fig. 1 *b*). Mit denselben hängen die zarten Micrococcenstrassen der ersten Schichte continuirlich zusammen, und andererseits überlagern sie auch letztere an jenem Rande des Schüppchens, der lose und aufgekrempt ist. Das weitere topographische Verhalten dieser Micrococcenschichte ist verschieden. Entweder ist die darüber gelagerte Epithelschichte der ganze Epithelbelag der Schleimhaut und dann ist die Micrococcenschichte zwischen diesem und dem Grundgewebe der Schleimhaut gelagert, oder aber die Epitheldecke wird durch die Micrococcenschichte förmlich gespalten, wie z. B. in dem Falle, von dem Fig. 1 entnommen ist. Dann ragen in sie von der darüber abgelösten Epithelschichte und von unten von dem noch festhaftenden Fussepithel (Fig. 1 *c*) gelockerte einzelne form- und farblose auch mit Vacuolen gefüllte Einzelnepithelien hinein, wodann die tiefste Fussepithelschichte unverändert absticht. Regelmässiger kommt es vor, dass ganze Fetzen des Epithels in seiner ganzen Dicke durch die Micrococcenmassen abgehoben werden, und letztere dann durch den Spalt am freien Rande des Schüppchens hervorbrechen, und sich an der Oberfläche ringsum die Spaltränder ausbreiten.

Wählt man zur übersichtlichen Untersuchung der Breite nach recht ausgiebige Schnitte, so fallen diese so gearteten, einen fremden Belag vortäuschenden Blättchen resp. Stellen der Schleimhaut auf, und stechen durch die glatte freie Fläche und durch das Verstrichensein der Papillenbildung von der übrigen papillenreichen und mit dünner Epitheldecke versehenen Schleimhaut ab. Man kann sich keine andere Vorstellung machen, als dass, nachdem sich solche Stellen doch nur als der Epitheldecke zugehörig aufgeklärt hatten, hier das Epithel mächtig gequollen sei, und über den Papillen zu breiten und sich berührenden form- und farblosen Haufen sich aufgebaut hätte.

Daneben lassen sich nun oft in einem und demselben Präparate andere Wahrnehmungen machen, die den dysenterischen Process in seinen Anfängen näher charakterisiren. So erkennt man sehr leicht flache einfach epitheliale Substanzverluste, die, wenn sie ausgebreiteter sind, auch mit dem blossen Auge gesehen werden, und jenen rothen oder geschundenen Flecken der Schleimhaut im Anfangstadium der



Dysenterie entsprechen. An solchen Stellen fehlt das Epithel in seiner ganzen Dicke; an der Basis ragen die nackten Papillen hervor, die mit einer mehr minder dicken, höchst intensiv sich tingirenden Micrococcenschichte belegt sind, in denen die Capillarschlingen eine abnorme Füllung, und um sich herum ausgetretene reichliche weisse und sparsame rothe Blutkörperchen zeigen. Umsäumt werden solche Substanzverluste von sich aufthürmendem Epithel, zwischen dessen einzelnen Zellen, hart am Rande, gleichfalls Micrococcen eingenistet erscheinen. Ausserdem fällt noch in dieses Stadium der Dysenterie die Beobachtung, dass an manchen Stellen, von denen regelmässig nicht weit entfernt die bereits bezeichneten Veränderungen sich vorfinden, die Epitheldecke ganz erhalten ist, aber zwischen ihr und dem Hauptgewebe finden sich dünne intensiv blau gefärbte Streifchen vor, die sich bei stärkeren Vergrösserungen als Ansiedelungen von Micrococcenmassen erweisen. Endlich fehlt es in denselben Präparaten nicht an Stellen, wo ein Vordringen der Micrococcenmassen in die Tiefe, längs der Papillen-Gefässchen beobachtet werden konnte.

Was nun die bis jetzt vielfach erwähnten Micrococcenmassen anbelangt, so glaube ich mich der Meinung hingeben zu dürfen, dass dieselben hier bei dieser eigenartigen Erkrankung der Vagina irgend eine und zwar höchst wahrscheinlich die genetische Rolle spielen. Es ist das Verhalten derselben zu den Formelementen der vaginalen Schleimhaut ein zu bestimmtes, und andererseits auch gerade nur auf die veränderten Stellen beschränktes. Ich selbst wäre weniger dafür, sie in eine bestimmte Beziehung zu der dysenterischen Erkrankung zu bringen, wenn die Microorganismen vielleicht nur oberflächlich aufgelagert wären. Meiner nicht geringen Erfahrung nach verhält es sich mit der Vagina fast gerade so, wie mit der Mundhöhle und dem Darmkanale, d. h. mag man das sogenannte Secret welcher nässelnden Vagina immer untersuchen, so findet man in derselben fast regelmässig niedrigste Organismen. So z. B. Megalococcen, wahrscheinlich Sporen von Hyphomyceten. Es hat ja *Fischel* in einem Falle (Prager mediz. Wochenschrift 1877 S. 60) gezeigt, dass Oïdium albicans in der Vagina vorkommen, und bei beträchtlicher Entwicklung desselben auch Störungen des Vaginagewebes hervorbringe. Wie wesentlich sind aber diese kleinen Geschwürsbildungen von den dysenterischen verschieden. Mit Jod sich blau färbende Organismen, also dem Leptothrixpilze verwandte Formen, kommen auch in der Vagina vor. Auch sind nach *Hausmanns* Untersuchungen Vibrionen, Bacterien, Leptothrix und Oïdium nur zu häufige Bestandtheile der Vagina entnommener Feuchtigkeiten in Fällen, wo keine Spur einer wesentlichen Schleimhautveränderung der Vagina nach-



gewiesen werden konnte. Andererseits dürfte es mir erlassen sein, Raisonnements anzuführen gegen den Einwurf, dass die Micrococcen in dem beschriebenen Anfangsstadium der vaginalen Dysenterie postmortale Eindringlinge wären. Ihre Anwesenheit an nur veränderten Stellen, ihr Vordringen in die Tiefe des Gewebes, kurz ihr actives Auftreten und die damit verbundenen vitalen Veränderungen der vaginalen Gewebe sprechen für die obige Anschauung, dass sie in irgend einem und vielleicht genetischen Zusammenhange mit einem specifischen Processe, nämlich mit der vaginalen Dysenterie, stehen. Diese Annahme scheint um so berechtigter zu sein, als, wenigstens für das bewaffnete Auge, eine Identität besteht zwischen den Micrococcenmassen hier und jenen, die auch in den Schüppchenmassen der Darmschleimhaut im Anfangsstadium der Dysenterie gesehen werden. Eine nähere Specificirung dieser Organismen masse ich mir durchaus nicht an. Ich begnüge mich einfach mit dem anatomischen Nachweise, mit der Zuweisung derselben zu jener Klasse der Organismen, die *Klebs* als Monadinen bezeichnet hatte, weil ich an ihnen die diesen zukömmlichen und von Microsporinen verschiedenen Eigenthümlichkeiten beobachten konnte. Ueberall, wo sie beobachtet wurden, zeigen sich die Micrococcenmassen in Form unregelmässiger, niemals in Form streng umschriebener runder Haufen. Die einzelnen Coccen sind blässer, grösser, — eine Gliamasse verbindet sie, und frisch untersucht zeigen die zerstreuten Einzelnindividuen die so überraschende lebhafte Beweglichkeit.

Als nächste Folgeerscheinung dieser vorhin geschilderten mycotischen epithelialen Necrose wären die Errosionen zu betrachten, deren mikroskopisches Aussehen bereits Erwähnung gefunden hat. Es sind diess nach Ablösung der mycotisch inficirten und mortificirten Epitheldecke zurückbleibende oberflächliche Defecte der Scheidenschleimhaut, die regelmässig neben den Schüppchen zum Vorschein kommen. Sie zeigen oft noch einen mycotischen Belag auf blossgelegten Papillen, um deren Gefässchen weisse und rothe Blutkörperchen in verschiedener aber jedenfalls in auffälliger Menge sich vorfinden.

Indem bereits durch die blosse anatomische Untersuchung die Verschorfung der vaginalen Innenschichten als ein Vorschreiten des dysenterischen Processes in die Tiefe angenommen wurde, und zwar wegen der relativen Häufigkeit des Nebeneinandervorkommens der cronpoïden Belege und Schorfbildungen, so konnte diess durch die mikroskopische Untersuchung, insbesondere der Letzteren, nachgewiesen werden. Die Fälle 3, 6 und 8 waren hiezu am geeignetesten. Der Befund war, was das Wesen der Schorfbildung anbelangt, stets derselbe; die Schorfbildungen boten nur was ihre Ausbreitung in die



Tiefe und Breite und ihre Localisation in der unteren Hälfte der Vagina anbelangt, allerdings nur topographische Verschiedenheiten dar.

Die Structur der die fleckigen Necrosen dicht begrenzenden vaginalen Schleimhaut ist insoferne etwas auffallend, als die umsäumenden Papillen mit beträchtlich dilatirten Gefässen versehen sind, und das Grundgewebe oedematös verändert erscheint. An den Schorfen selbst kann man zunächst nachweisen, dass das epitheliale Stratum entweder vollständig fehlt, oder dass es wohl noch vorhanden ist. In letzterem Falle bietet es stets Veränderungen dar, wie wir solche bereits in dem Stadium der epithelialen Necrose kennen gelernt haben, d. h. es besteht aus Schichten formloser, doch als solcher erkennbarer Epithelien, die getrennt sind durch deutlichste Micrococcenhaufen und -strassen; oder aber es erscheinen jene Epithelschichten oder auch die ganze Epitheldecke über dem Schorfe blättchenweise wie bei der epithelialen Necrose, durch Micrococcenmassen losgelöst. Manchmal aber ist die Necrose der Epithelienschichten, oder der ganzen Epitheldecke, über dem Schorfe bei Weitem vollkommener, indem die Structur der einzelnen Epithelien vollständig verloren geht, und dieselben zu förmlich glasig-hyaloiden Schollen, Schichten und Blättern verschmelzen, die in Haematoxylin gar keine und in Picrocarmin eine schwachgelbliche Färbung annehmen, und sich durch ihre Sprödigkeit auszeichnen. Umso deutlicher treten dann zwischen so veränderten Epithelmassen die durch Haematoxylin sich tiefblau tingirenden Micrococcenmassen hervor.

Was nun die Schorfe selbst anbelangt, so konnte man sich, namentlich an senkrechten Durchschnitten, die entsprechende Anschauung über die Natur derselben machen. Mit blossem Auge besehen, stechen dieselben durch ihre weissliche Farbe und Trockenheit von dem benachbarten und sich scharf abgrenzenden Gewebe ab. Die Grenzen zwischen todtem und lebendem Gewebe ist namentlich an tingirten Schnitten so marquant, dass man ganz gut von einer Demarcationslinie sprechen kann. Je nach der Ausbreitung der Verschorfung in die Tiefe, ist die Demarcationslinie verschieden tief gelagert; doch da die Verschorfungen immer nur beschränkte Flecke der Vaginawand einnehmen, so ist es natürlich, dass die Demarcationslinie an den Rändern des Schorfes stets die Papillarschichte erreicht. In dem Bereiche des Schorfes selbst erscheint das Gewebe der Vagina wie vermehrt, und er selbst erscheint desswegen etwas über das Niveau der Schleimhautoberfläche leicht erhaben. In ihm ist nun jegliche vaginale Struktur verloren gegangen; man sieht nichts als zwischen auseinandergedrängten Bindegewebsfaserzügen eingelagerte Massen von krümmlicher fast unbestimmbarer Substanz, in der hin und wieder



noch erhaltene Kerne auftauchen, und die schon beim blossen Anblick für ertödtetes Materiale imponirt. Wie wohl die Papillenstruktur ganz und gar verstrichen ist, so erkennt man doch noch die Papillengefässe. Sie sind gefüllt entweder mit einer noch als Faserstoffgerinnsel deutlich erkennbaren Masse in Form des bekannten Fibrillengeflechtes, oder aber, und zwar gleichhäufig, mit auffallend glänzenden, förmlich hyalinen krümmlichen Massen (am Querschnitt des Gefässes besonders schön zu sehen), die den bereits bekannten Thatsachen nach, als abgestorbene, oder überhaupt veränderte Faserstoffmassen angesprochen werden können. Doch auch die tieferen, engeren und weiteren Gefässe der Vaginawand, so weit sie sich in deren verschorftem Gewebe vorfinden, zeigen deutliche fibrinöse Thrombosen. Nahe an der Demarcationslinie sind die Gefässe entschieden erweitert und gefüllt mit rother Blutmasse, die von Faserstofffibrillen reichlich durchzogen erscheint. Sie bieten sonach Erscheinungen, die für die auch hier unterbrochene Circulation sprechen. Was nun die Demarcationslinie selbst anbelangt, so ist dieselbe, wie bereits erwähnt, höchst auffallend ausgesprochen, da sie in jedem Falle eine sehr tiefe Tinction zeigt. Ihre Lage ist verschieden; doch in den meisten Fällen traf man sie an der Grenze zwischen submucösem Gewebe und der obersten Muskelschichte; ausserdem sei hier auch bemerkt, dass die Demarcationslinie nicht gefehlt hat, wenn der Schorf, wie stellenweise im Falle 3, nur eine oberflächliche Ausbreitung erreicht hatte. Wir möchten darnach glauben, dass Verschorfung resp. Necrose Hand in Hand geht mit der Bildung der Demarcationslinie, und dass die Verschorfung von der Oberfläche gegen die Tiefe zu langsam vorschreitet, wobei die Demarcationslinie in der Weise immer weiter und weiter vorgeschoben, und die erstentwickelte in das Verschorfungsrayon einbezogen wird. Die Demarcationslinie setzt sich in allen Fällen aus echtem, zelligen-exsudativem Materiale zusammen, dessen Continuität mit dem todten Materiale in dem Schorfe nachweislich ist, und das auch Etappenstrassen von weissen Blutkörperchen in die weitere Tiefe, z. B. bis zwischen die Muskelbündel aussendet. Die Gefässe in dem Demarcationsbezirk sind am beträchtlichsten dilatirt; doch wie aus der Blutkörperchenlagerung zu entnehmen ist, sind sie für die Circulation zugänglich. Ihre Fortsetzungen in der nächstangrenzenden Schichte der necrotisirten Partie boten schon oft genug jene beschriebenen Thrombosen dar. Je seichter der Schorf, je lockerer das necrotisirte Gewebe, endlich je weniger die eigenthümlichen Thrombosen der Gefässe in den tieferen Schichten des Schorfes und in der Demarcationslinie sich kundgeben, desto mehr bleibt es bei einer rein zellig-exsudativen Infiltration der Demarcationslinie, und es im-



ponirt dieselbe wie für eine eitrige Grenze. Je ausgesprochener und ausgebreiteter aber die so frappirenden, thrombotischen Erscheinungen sind, und je tiefer der Schorf selbst greift, desto eher kann zunächst Pigmentbildung im Schorfe selbst und eine reichliche haemorrhagische Infiltration der Demarcationslinie und der angrenzenden unbetheiligten Gewebe eintreten, so dass in solchen Fällen der Schorf durch einen blutrothen Streifen abgesetzt erscheint.

Wenn nun in den Stadien der epithelialen Necrose das Vorkommen der Monadinenhaufen in den Vordergrund tritt, weil man sie ohne Schwierigkeit sehen kann, so werden sie im Stadium der Verschorfung nur selten sichtbar, oder besser gesagt ausserordentlich schwer nachweisbar. Es scheint, dass bei der Eigenthümlichkeit der Monadinen, in zerstreuteren Haufen aufzutreten, und bei der etwas weniger scharfen Controuirung der einzelnen Coccen, sich der Nachweis derselben in einer ohnehin krümmlichen necrotischen Masse äusserst schwierig gestaltet. Noch schwieriger ist dies der Fall, wenn der Schorf haemorrhagisch ist, da dann durch die gewöhnlichen Mittel zum Auffinden der Micrococcen z. B. durch A. glaciale, Kalilauge etc. der Blutfarbstoff in Form reichlicher und winziger schwärzlicher Körperchen präcipitirt und durch diese das Präparat eher verunreinigt als geklärt wird. Ausserdem ist es ja eine bekannte Thatsache, dass bei durch Micrococcen erregten Erkrankungen, jene besonders schön in den initialen Stadien der Veränderungen nachgewiesen werden können, weil sie sich da noch in verhältnissmässig unverändertem Gewebe und in praeexistenten Räumen vorfinden. Wie aber die specifischen Veränderungen im Gewebe z. B. Exsudationen, Haemorrhagien, Necrose etc. erfolgen, dann werden die Micrococcenmassen diesen Veränderungen zufolge oder selbstständiger anderer Entwicklungsvorgänge und ihres Zerstreuungsvermögens wegen, weniger leicht nachweisbar, wenn sie nicht trotz Allem dem die ihnen specifische Eigenthümlichkeit bewahren, in streng umschriebenen Haufen (Zoogloea-Form) aufzutreten, wie z. B. bei der Dyphtheritis. So erinnern wir z. B. an das Microsporon septicum, dessen Nachweis so ziemlich am geläufigsten ist. Wie sicher kann man Haufen desselben bei septischen Affectionen, im Beginne derselben, demonstriren, und wie schwierig wird es nachweisbar, wenn z. B. der metastasische Abscess bereits entwickelt ist. Bedenkt man nun endlich, dass Tinctionsmethoden, wenn auch noch so sicher gehandhabt, beim Auffinden zerstreuter einzelner Coccen nicht so sicher zum Ziele führen, wie bei Bacterien und Bacillen, so bleibt vorderhand die Thatsache gesichert, sich unter solchen Verhältnissen auf seine Erfahrung und Auge zu verlassen. Namentlich bei den



Monadinen treten jene Schwierigkeiten auf, wie ich das schon z. B. bei der Laryngitis malleosa erfahren habe. Sogar bei der Endocargitis monadina *(Klebs)* muss man eine gewisse Uebung haben, zwischen den abgestorbenen Faserstoffmassen, oft auch noch neben Verkalkungen auf und in den Klappen, die charakteristischen Monadinen nachzuweisen, zumal wie diess *Klebs* gezeigt hat, dieselben auch Metamorphosen darbieten können. Bei der uns jetzt beschäftigenden Erkrankung, nämlich bei der Dysenteria vaginae im Verschorfungsstadium, hatte man nun mit den bezeichneten Schwierigkeiten zu kämpfen. Es war aber geboten dieselben zu überwinden, um so mehr, als sich nach sorgfältiger Untersuchung der Dysenterie im Darme, die Ueberzeugung Bahn gebrochen hatte, dass diese Erkrankung eine Infectionserkrankung ist, die auf mycotischer Grundlage beruht. Die materiellen Veränderungen in der Vagina bei Dysenterie stimmen mit denen in dem Darme überein; nur dass noch der Nachweis der Monadinen in der Tiefe des Gewebes in den weiteren Stadien des dysenterischen Processes ausbleibt. Es ist wohl gezeigt worden, dass im Stadium der epithelialen Necrose Monadinen gefunden wurden, und dass dieselben in activer Beziehung stehen zu den Veränderungen des Epithels —; man sah dieselben auch zwischen den Epithelschichten und unter der Epitheldecke über verschorften Abschnitten der Vaginalwand; doch würde das Alles nicht genügen, um auch die Verschorfung in eine causale Beziehung zu bringen mit den Organismen. Nach Durchmusterung reichlichster Schnitte, die mittelst jeglicher möglichen Methode, die man übt, um Organismen nachzuweisen, behandelt worden waren, hatte ich nun solche Präparate gewonnen, an denen ich, natürlich auf anatomischem Wege, eine gewisse Wechselbeziehung zwischen Schorf und Organismen nachweisen konnte. Zunächst war es möglich jenes Bild wiederzufinden, das bei der epithelialen Necrose hin und wieder zum Vorschein kam, nämlich: von den Monadinenhaufen unter der Epitheldecke, oder zwischen den gespaltenen Epithelschichten zogen dünnste Strassen gleicher Organismen längs der Papillengefässe in die Tiefe. Weiterhin aber beobachtet man, dass von diesen Monadinenstrassen weitere Fortsetzungen zerstreuter aber gewiss echter und gleicher Micrococcen in die Tiefe des Schorfes sich senkten, um thrombosirte tiefere Gefässe sich ansammelten, und sonst auch in dem formlosen necrotischen Gewebe, hie und da in Form lockerer Häufchen, sich antreffen liessen. Sogar knapp über der Demarcationslinie konnten sie noch nachgewiesen werden. Wenn nun auch an einzelnen dieser Schnitte die Körnchen-



massen sich nicht in der charakteristischen Weise tingirt hatten [1]) und nur ihres Zusammenhanges wegen mit unzweifelhaften Monadinenhaufen oder ihres bekannten eigenthümlichen Aussehens als Monadinen diagnostizirt wurden, so blieb über die Diagnose derselben als Organismen dann kein Zweifel mehr, wenn man z. B. in einem der folgenden Schnitte an derselben Stelle wieder die Körnchenmassen nicht nur reichlicher und dichter gedrängt, sondern auch und dann schön blau tingirt sehen konnte. So stand es denn fest, dass nicht nur das Stadium der Verschorfung sich an das der epithelialen Necrose anschliesst, sondern dass auch bei dem in die Tiefe schrittweisen Vordringen der Organismen, denen wir aus bereits oben angeführten Gründen die Bedeutung von Monadinen zumessen möchten, analog den bereits bekannten Thatsachen bei andern mycotischen Erkrankungen, ein gewisser causaler Connex zwischen diesen beiden Vorgängen zugegeben werden musste.

Wie sich nun der dysenterische Process der Vagina in seinem weiteren Verlaufe abwickelt, auch darüber haben uns unsere Fälle belehrt. So sahen wir zunächst im Falle 4 reichliche über die Vaginafläche ausgebreitete Geschwüre, die keine besondere Tiefe erreichten. Die Geschwürsränder waren scharf, und boten überhängende mit zelligem Exsudate infiltrirte Papillen. An der Basis kam das necrotische Material, wie entblösst, wieder zum Vorschein, das nur noch in einer dünnsten Schichte vorhanden war, unter der sich wieder die bekannte Demarcationslinie präsentirte, die an der Peripherie des Geschwüres in die Randpapillen auslief. Im Falle 1. waren die Geschwüre noch tiefer, und ein dünnster Belag des necrotischen blassen Gewebes deckte die durch hochgradige hämorrhagische Infiltration ausgezeichnete Demarcationslinie. Endlich liefert der Fall 9 (44j. Weib) ein schönstes Beispiel der Geschwürsbildung, deren Bedeutung als von dysenterischer Herkunft nach den geschilderten Verhältnissen nicht zu bezweifeln sein dürfte. Die Ränder werden gebildet von überhängenden und unterminirten Epitheldecken, deren untere Fläche gerade so wie die Basis mit einer dünnen Eiterschichte belegt ist. In dieselben pflanzen sich von unten aufsteigende und wie abgesetzte Gefässtümpfe ein, die

1) Ich wandte zur Zeit dieser Studien zur Tinction von Micrococcen mit Vorliebe Haematoxylin an, erstens weil ich diese Methode gewohnt war und sie handzuhaben gelernt hatte, und zweitens weil derartig behandelte Präparate in Glycerin resp. Glycerinleim aufbewahrt werden können, also in einem Medium, das die anderen Details des Präparates nicht so verdeckt wie Nelkenöl-Canadabalsam. In neuerer Zeit benütze ich nun auch das durch *Weigert* bekannt gewordene Gentiana-violett, das meiner Ansicht nach für den Nachweis von Schistomyceten unübertrefflich dasteht.



an ihrem Ende mit Faserstoffmassen gefüllt sind. — Unter der Eiterschichte ist das vaginale Gewebe von granulirendem Gewebe durchsetzt. Stellenweise kann man bemerken, dass die Eiterschichte nicht gleichmässig die Basis deckt, sondern dass die Eiterung stellenweise weiter in die Tiefe greift. Diese Geschwüre schliessen den dysenterischen Process in der Vagina insofern ab, als sie bereits Symptome darbieten, aus denen der Vorgang der Heilung deducirt werden könnte. Wir meinen damit, dass, indem die Schorfmassen sich immer mehr und mehr abschleifen, schliesslich die exsudative Demarcationslinie an der Basis zum Vorschein kommt, und dass sich so einfach ein offenes eitriges Geschwür herstellt, in dessen Grunde das Heilungsmateriale in Form des Granulationsgewebes gegeben ist. Wir vermuthen demnach, dass, wenn wir diess auch nicht direct beobachten konnten, eine mehr weniger derbe Narbe, von ebenfalls verschiedener Ausbreitung, nach der dysenterischen Geschwürsbildung zurückbleibt.

Nach diesen Auseinandersetzungen glaube ich erwiesen zu haben, nicht nur allein, dass in der Vagina ein Process vorkömmt, der, wie diess auch bereits im Anhange an die Schilderung der makroskopischen Veränderungen ausgesprochen worden ist, als ein dysenterischer anzusprechen ist, sondern auch, dass der Process der Dysenterie, was die materiellen Gewebsveränderungen selbst anbelangt, seine Besonderheiten darbietet. Reasumiren wir dieselben, so käme zunächst das Stadium der epithelialen Necrose in Betracht. Dasselbe müssen wir wohl im nächsten Zusammenhang, wenn nicht in ein Abhängigkeitsverhältniss, mit den vorfindlichen Microorganismen bringen; denn wo epitheliale Veränderungen, dort Microorganismen; wo diese, dort die Ersteren oder bereits vorgeschrittene Veränderungen; wo aber intactes Epithel dort keine Microorganismen. Wenn, wie wir gerechtfertigter Weise voraussetzen, der Process in der Vagina mit dem im Darme identisch ist, so eignen sich geradezu die vaginalen Veränderungen besser, als die des Darmes, das Gegenseitigkeitsverhältniss zwischen Veränderung und Microorganismen zu klären, da jene strenger umschrieben vorkommen, und Vergleiche mit gesunden Partien in nächster Nachbarschaft ermöglichen. Ausserdem ist charakteristisch die Ansiedlungsweise der gefundenen Microorganismen, nämlich: bald sind die unter der Epitheldecke selbst, bald zwischen Schichten derselben, und von da aus erst scheinen sie bei ihrer weiteren Entwicklung einen Einfluss auf die Epithelien selbst auszuüben. Diese quellen zunächst auf, pressen sich inniger an einander; ihr Protoplasma stäubt sich gleichmässig, und so wandeln sie sich gruppenweise immer mehr und mehr um in formlose und structurlose Platten, die immer starrer und starrer werdend sich endlich, ganz besonders, wenn



inzwischen auch schon im tieferen Gewebe Veränderungen eingetreten sind, als glasige Plättchen abheben. Es ist diess eine ganz eigenartige Form der epithelialen Necrose, die sich innig an die zunächst von *Weigert* geschilderte Coagulationsnecrose anschliesst; sich aber wesentlich von jener epithelialen Necrose unterscheidet, die wir bei Variola, Croup, Diphtheritis, Typhus, Typhus exanthematicus, Sepsis und Malleus zu beobachten Gelegenheit hatten, indem diese durch den Vorgang der parenchymatösen und fettigen Degeneration, oder durch einfache moleculäre Schmelzung ausgezeichnet war.

Das nächstfolgende Stadium ist abermals characterisirt durch eine Necrose des Gewebes, die auf die Grundlage einer starren exsudativen Infiltration zurückzuführen ist. Wenn wir auch das frische Exsudat selbst nicht wahrnehmen konnten, so ist es, dem Aussehen der Schorfe nach zu schliessen mehr als wahrscheinlich, dass eine starre exsudative Infiltration intervenirt hatte, durch die nicht nur das Gewebe der Vagina an Ort und Stelle vermehrt (Emporragen der Schorfe), sondern auch bis zur Unkenntlichkeit verändert wurde (Verstreichen der Papillen, Auseinandergedrängtsein der Bindegewebsfaserzüge, Einlagerungen von moleculär zerfallenen Zellenmassen mit Erhaltensein ihrer Kerne). Wir erkennen die exsudative Infiltration noch an den Grenzen des Schorfes in Form der Demarcationslinie. Die Gewebsnecrose ist hier somit eine ganz echte exsudative, und wenn wir wieder sehen, dass sie von einer Invasion von Organismen eingeleitet und begleitet wird, so sind die exsudative Infiltration und Necrose infectiöser Natur, und insofern äquivalent den septischen, diphtheritischen und malleösen Necrosen. Sollte eine Eigenthümlichkeit dieser dysenterischen Necrose hervorgehoben werden, so könnte es jene sein, die darin besteht, dass die Schorfe, im Gegensatze z. B. zu den septischen und den malleösen, nicht so erweichungsfähig sind, und dass im Bereiche derselben die Gefässe eigenthümliche Erscheinungen darbieten. Die Gefässe erscheinen, wie oben hervorgehoben wurde, mit deutlichen Fibrinthromben ausgefüllt, die in den älteren, d. h. oberen Theilen des Schorfes das Aussehen hyaloider Massen annehmen. Ich erinnere mich nicht, irgend anderswo, ausser in diphtheritischen Schorfen, derartige Thrombosen begegnet zu haben. Nichts destoweniger ist aber der diphtheritische Schorf doch wesentlich verschieden vom dysenterischen, worauf wir noch einmal kurz zurückkommen werden. Die so häufige Combination der Verschorfung mit Hämorrhagien, die sich auch oft genug noch in die demarquirende Entzündungszone fortsetzen, ist ein so selbstverständliches Vorkommniss, dass sie sich einer näheren Erörterung entzieht, um so mehr, als sie ja keine den dysenterischen Process charakterisirende Erscheinun



darbietet. Die Haemorrhagien kommen ja bei allen möglichen necrotisirenden infectiösen Erkrankungen vor.

Wenn es auch sehr nahe liegt, die neben Darmdysenterie auftretenden ganz gleichen Veränderungen in der Vagina eben auch als dysenterische, also als Veränderungen sui generis zu bezeichnen, so liegt es trotzdem ebenso nahe, dem berechtigten Einwurfe zu bebegnen, dass sie vielleicht doch nur zufällige Combinationen sein, und einen andern Ursprung haben könnten. Nun soweit unsere Erfahrung reicht, und die bekannten Thatsachen lehren, so ist es kaum möglich, vorliegende Veränderungen mit diphtheritischen oder typhösen Necrosen zu verwechseln. Die diphtheritischen Schorfe gehen regelmässig von den Nymphen und breiten sich zu rasch nach der Fläche und Tiefe aus, — sie nehmen zu oft den jauchigen Charakter an, und werden bei näherer Untersuchung derselben in frischem Zustande ausser der starren fibrinös-exsudativen Infiltration niemals den Nachweis der reichlichsten streng abgegrenzten Ballen von Micrococcen und den der charakteristischen Stäbchen vermissen lassen. Der typhöse Schorf hat seine ganz besonderen Eigenthümlichkeiten, die wesentlich verschieden sind von allen anderen Necrosen, worauf wir noch seiner Zeit zurückkommen werden. Ueberdies muss man bedenken, dass die so überaus seltene echte Diphtheritis der Vagina sich nie mit Dysenterie gepaart vorfindet, und dass andererseits der Typhus der Vagina eben nur neben Typhus des Darmes beobachtet wird.

Anders ist es aber z. B. mit septischen Necrosen, die gar nicht selten in der Vagina zu sehen sind, und deren schönste Paradigmen die puerperalen Necrosen der Vagina vorstellen. Die Lieblingsstellen letzterer sind auch die unteren Enden der Columnen; doch schon die grössere periphere Ausbreitung, die unregelmässige Form und vorzüglich das flache Aussehen derselben spricht für die septische Form; sie erreichen nie eine solche Tiefe, wie wir diess bei dysenterischen Schorfen gesehen haben, und was uns vorzüglich hervorzuheben dünkt, ist der Umstand, dass sie sehr bald erweichen, gangraenesciren, und der Geschwürsform Platz machen. Wenn nun auch der septische Schorf ein für das blosse Auge ganz ähnliches Aussehen haben sollte, wie der dysenterische, so genügt oft die mikroskopische Untersuchung eines einzigen Schnittes, um die differentielle Diagnose zu machen. Massenhafte deutlichste Ballen des septischen Micrococcus auf und in dem Schorfe, vielleicht auch mycotisch thrombosirte Gefässe, und endlich die einfache Ertödtung des Gewebes ohne Intervention von Exsudat, klären den Schorf als septisch auf.

Dann sind Drucknecrosen und thrombotische Necrosen der Vagina, die in das Bereich der differentiellen Diagnose fallen könnten,



da sie ja oft genug vorkommen, und gelegentlich auch einmal neben Dysenterie des Darmes beobachtet werden könnten. Der exquisit hämorrhagische Charakter beider dieser Necrosen, der Mangel an Organismen und vorzüglich die weitgreifenden Thrombosen in den tieferen nicht verschorften Schichten der Vaginawand schützen vor Verwechslung. Sollten bereits einfache Geschwüre nach einer dieser angeführten Necrosen vorliegen, so ist allerdings die differentielle Diagnose zwischen diesen Geschwüren und den dysenterischen ohne Berücksichtigung des gesammten Krankheitsbildes höchst erschwert, da ja die letzteren Geschwüre ebenso wenig des specifisch Charakteristischen darbieten, wie die, die sich nach Ablösung anders gearteter Schorfe entwickeln. Die Geschwürsbildung ist ja eben etwas Secundäres, und Folge einer dem Leben der Gewebe gemeinschaftlich innewohnenden Eigenthümlichkeit, sich der auf ihnen befindlichen und ertödteten Abschnitte zu entledigen.

Betrachten wir nun den dysenterischen Process im Darm und den in der Vagina, so ist es wohl klar, dass, wenn auch das Wesen desselben da und dort ein gleiches ist, sich doch Verschiedenheiten herausstellen, die in Bezug auf die Bedeutung der Dysenterie selbst einen Rückschluss erlauben. Nach Allem, was wir in unseren Fällen gesehen haben, können wir sagen, dass die Dysenterie sich auf die Vagina fortgepflanzt hat, und zwar auf direktem Wege —; in allen Fällen hatte die Dysenterie im Darme zunächst einen solchen Charakter, dass man sie als aufsteigend bezeichnen konnte d. h. dem Aussehen der Veränderungen nach, hatte sie im Rectum begonnen und ist auf die höheren Theile des Colon schrittweise vorgerückt. Andererseits musste man sich sagen, dass in allen Fällen die dysenterischen Veränderungen der Vagina jüngere Entwicklungsstufen darboten, als die im Darme, und dass die Veränderungen sich regelmässig in der unteren Hälfte der Vagina und zwar auf vorragenderen Punkten derselben vorfanden. Auch von dem Falle 9 musste man sich diess sagen, wo vollständig entwickelte Geschwüre der Vagina neben chron. Dysenterie des Darmes vorkamen. Man kann somit schliessen, dass das dysenterische Virus, unter dem wir uns die beschriebenen Microorganismen, Monadinen genannt, vorstellen, vom Rectum auf die Vagina überführt werde, was ja bei Dejectionen sehr leicht möglich ist. Die beobachteten Fälle lehren, dass hiezu gewisse anatomische Bedingungen gehörten, die die Ueber-tragbarkeit des dysenterischen Giftes begünstigen, nämlich ein klaffender Introitus vaginae und ein kurzes Perineum. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung, besonders gerade der Anfangsstadien, lehren aber auch die wahrscheinliche Art und Weise der Inoculation der Dysenterie



in der Vagina. Wenn, wie besonders hervorgehoben wurde, die den bereits angeführten Gründen nach supponirten Krankheitserreger, nämlich die Micrococcenmassen, sich zunächst entweder unter der Epitheldecke oder zwischen den Schichten der Epitheldecke ansiedeln, so kann diess eben nur auf dem Wege geschehen, dass sich an den Inoculationsstellen Epithelrisse oder Epithel-Defekte vorfanden. Um die Entwicklung Letzterer zu erklären, gibt es verschiedene Möglichkeiten, unter denen die eine wohl Berücksichtigung verdient, dass durch den Contact der dysenterischen Dejectionen mit der vaginalen Schleimhaut Gelegenheit geboten wird zur Lockerung und Spaltung der sonst spröden Epitheldecke der Vagina. Dafür spricht ja auch der Umstand, dass die unteren Enden der Columnae rugarum Lieblingssitz sind der Dysenteria vaginae. Endlich wäre noch auf den Umstand aufmerksam zu machen, dass die Dysenterie im Darme und in der Vagina bezüglich der Ausbreitung eine aber nur topographische Verschiedenheit darbieten, d. h. im Darme ist dieselbe gleichmässig und in der Vagina meistens nur fleckweise ausgebreitet. Es hängt diess wohl mit der anatomischen Verschiedenheit der Schleimhaut im Darme und in der Vagina zusammen. Dort ist dieselbe locker, ausgekleidet mit einschichtigem zarten Cylinderepithel, das in die offen ausmündenden tiefen Drüsen sich fortsetzt; hier in der Vagina ist die Schleimhaut drüsenlos und mit einer derben, geschichteten Epitheldecke ausgekleidet. Wenn nun auch aus naheliegenden Gründen die Besprechung des dysenterischen Processes im Darme fortbleiben musste, und ich, wie bereits Eingangs und im weiteren Verlaufe dieser Studie erwähnt worden ist, mich damit begnügen musste, meinen Untersuchungen nach, auf die Identität der materiellen Störungen im Darme und der Vagina bei Dysenterie hinzuweisen, so wird man doch bei der Kenntniss der anderweitigen Verhältnisse der Dysenterie überhaupt, sich sagen müssen, dass dieselbe zunächst eine specifische Infectionserkrankung des Darmcanales vorstellt, die zum Unterschiede von den meisten anderen Infectionserkrankungen, auf das inficirte Organ beschränkt bleibt, und nur höchstens durch direkte Fortpflanzung auf benachbarte Organe, also wie wir gezeigt haben, *auf die Vagina übertreten kann, und hier echte dysenterische Veränderungen hervorbringt, die nicht zu verwechseln sind, mit anderen Erkrankungen dieses Organes.*

Abgesehen davon, dass es mir darauf ankam, durch die vorliegenden Untersuchungen auf eine bis jetzt nicht berücksichtigte Erkrankung der Vagina aufmerksam zu machen, so war es gleichzeitig meine Absicht, aus der Kenntniss derselben auf einige praktische Punkte hinzuweisen, die ich nun schliesslich andeuten möchte.



Es scheint mir nämlich natürlich zu sein, dass die vaginale Dysenterie häufiger vorkömmt, als ich sie an der Leiche beobachtet habe, da ja doch bekannter Massen die Dysenterie überhaupt häufiger in Heilung übergeht, als sie zum Tode führt. Da nun nach Ablösung der dysenterischen Schorfe Geschwüre sich entwickeln, die sich wenig von anders gearteten Geschwüren unterscheiden, und vielleicht noch bestehen können, wenn bereits die Darmdysenterie abzulaufen beginnt, so wäre vielleicht bei Begutachtung von oft nicht ganz klaren geschwürigen Processen der Vagina, namentlich bei älteren Individuen, auf die Möglichkeit der Diagnose von dysenterischen Geschwüren Bedacht zu nehmen. Endlich liegt ja die grösste Wahrscheinlichkeit vor, dass dysenterische Geschwüre ebenso gut, wie andere tiefgreifende Geschwüre zur Narbenbildung, zu Verwachsungen der Vaginalwände, ja vielleicht auch zu Fistelbildungen führen künnten. Wenn man bedenkt, dass man sich bis jetzt in Bezug auf die aethiologischen Momente der letzt angeführten Erkrankungen der Vagina begnügt, entweder auf Geburtsrisse, Syphilis oder auf andere zumeist aus der Kindheit heraufbeschworene Infectionserkrankungen zu rekurriren, so dürfte auch in dieser Beziehung der Gesichtskreis etwas erweitert erscheinen.

(Schluss und Tafel 2 folgt im nächsten Heft.)



ZUR AUSCULTATION DER CRURALGEFAESSE.

Von

Dr. JOSEF FISCHL,
Docent in Prag.

(Hierzu Tafel 3, 4 und 5.)

Wir haben in der neuesten Zeit eine Reihe gediegener Arbeiten zu verzeichnen, welche die Auscultationserscheinungen an den peripheren Gefässen zum Gegenstande eingehender Erörterungen machen und theils deren Genese, theils die diagnostische Bedeutung derselben betreffen. Nichts desto weniger fehlt noch in Beziehung auf die leztere, namentlich bei einer Art der Auscultationsphänomene, jene Einigung, die für die Verwerthung derselben am Krankenbette so wünschenswerth wäre, und in Betreff der ersteren liegen nur wenige Untersuchungsmethoden vor, die als Stütze für die gegenwärtig herrschenden theoretischen Anschauungen dienen könnten. Es dürften daher weitere Beiträge, sobald sie diesen beiden Richtungen Rechnung tragen, gerechtfertigt erscheinen, und diess um so mehr als sich in Betreff der Entstehung einiger auscultatorischer Erscheinungen manche neue Gesichtspunkte ergeben haben. Wir werden uns in diesen Zeilen ausschliesslich mit der Auscultation der Cruralgefässe, welche in den lezten Jahren vorwiegend gewürdigt worden sind, beschäftigen, und zunächst von dem Spontantone, dann von dem Doppelgeräusch und schliesslich vom Doppeltone handeln. Was zunächst den *Spontanton* betrifft, so ist dessen Auffassung, namentlich seit Weil's Arbeit (Auscultation der Arterien und Venen, Leipzig 1875) in eine neue Phase getreten, und ist derselbe der diagnostischen Bedeutung entkleidet worden, welche ihm von vielen hervorragenden Klinikern (so Škoda, Traube, Gerhardt, Guttmann) beigemessen worden war. Während bekanntlich bis dahin das Tönen der Cruralis und anderer peripherer Arterien, das allgemein als eine pathologische Erscheinung galt, ganz besonders als ein Zeichen der Aorteninsufficienz angesehen wurde, wies Weil darauf hin, dass dasselbe auch bei anderen Klappenfehlern, ferner in vielen fieberhaften Zuständen, schliesslich bei der Anaemie und Chlorose, gar nicht selten zu beobachten sei. Anlangend die



febrilen Affectionen hat Weil diese Erscheinung beim Erysipel, Typhus, Gelenksrheumatismus, bei der Pneumonie, Bronchitis und Orchitis vorgefunden, er vermisste jedoch das Tönen bei Scarlatina, Intermitteus, Meningitis, Angina und beim Magenkatarrh. Das Symptom trat auch gewöhnlich erst in der Zeit vom 4. bis 9. Tage der Erkrankung auf, und nur in einem einzigen Falle (Erysipelas faciei) schon am 2. Krankheitstage. Bei stark remittirendem Fieber fehlte der Ton am Morgen, während er am Abende vorhanden war. Unsere eigenen diessbezüglichen Erfahrungen stimmen hiermit insofern überein, als auch wir in allen hier angeführten pathologischen Processen (mit Ausnahme der Orchitis, die zu beobachten sich uns keine Gelegenheit darbot), den Cruralton constatiren konnten, doch konnten wir denselben gar nicht selten auch unter Verhältnissen erheben, wo er nach W. gefehlt hatte. Wir zählen hierher leichte katarrhal. Angina, Scarlatina, Magen- und Darmkatarrhe, Intermittens, Coryza, Ephemera aus unbekannter Ursache, ferner schon die ersten Anfänge febriler Leiden, sowie schliesslich auch die Remissionen und Intermissionen derselben, sobald die Pulscurve, die bei unseren Untersuchungen jedesmal aufgenommen worden ist, gewisse demnächst zu besprechende Zeichen darbot. Wenn diess der Fall war dann konnten wir selbst in der Reconvalescenz (in völliger Uebereinstimmung mit dem Verhalten an den Sphygmogrammen), den Cruralton noch durch längere Zeit ganz deutlich hören; er verschwand jedoch sofort, oder liess sich überhaupt gar nicht nachweisen, wenn diese Bedingungen fehlten. Wir sind der Ansicht, und wurden durch die ermittelten Untersuchungsresultate darin bestärkt, dass die Sphygmographie für die Erforschung der Bedingungen, unter denen diese Auscultationserscheinungen an den Gefässen entstehen, eine sehr werthvolle Untersuchungsmethode darstellt, und glauben, dass ihr gegenüber die einfache Palpation weniger geeignet ist um die verschiedenen Pulsequalitäten zu bestimmen, die mit der Bildung der Töne und Geräusche in innigem Zusammenhang stehen.

Weil hat für die an Ort und Stelle entstehenden Cruraltöne, und nur auf diese beziehen sich unsere Angaben, den von Traube aufgestellten Satz bestätigt gefunden, dass sie entweder auf eine grössere Differenz zwischen dem Minimum und Maximum der Arterienspannung zurückzuführen sind, oder aber auf den Umstand, dass das Spannungsmaximum rascher auf das Minimum folgt als in der Norm.

Dieses letztgenannte Verhalten bedeutet nichts anderes als den Pulsus celer, mit dem wir uns zunächst beschäftigen wollen, weil wir dessen hohe Bedeutung, nicht bloss für das Zustandekommen des einfachen Cruraltones, sondern auch des Doppeltones und des Doppelge-



räusches, auf welche die Pulscelerität unseres Wissens bisher nirgends bezogen worden ist, erkannt zu haben glauben. Wir wollen zuerst die Frage beantworten, wie sich der pulsus celer der Palpation darbietet, und wie sich ihr gegenüber die Darstellung im Sphygmogramme ausnimmt, da letztere uns Anhaltspunkte gewährte, manche Auscultationserscheinungen an den Cruralgefässen, für deren Entstehung wir bisher keine Erklärung finden konnten, in einer, nach unserer Ansicht ganz plausiblen Weise zu deuten. Die Definitionen des pulsus celer lauten, wenn wir die Angaben der Physiologen zu Rathe ziehen, verschieden; wir werden uns jedoch damit begnügen die von Landois und Rollet gegebenen Bestimmungen hier anzuführen, da dieselben für unsere weiteren Betrachtungen von grossem Werthe sind; betreffend die im Sphygmogramm sich aussprechende Celerität wollen wir uns an Wolffs Auseinandersetzungen halten, u. z. aus Gründen, auf die wir bald zurückkommen werden.

Landois äussert sich (Lehrbuch der Physiologie 1880 S. 141) über den pulsus celer und tardus folgender Massen:

„Entwickelt sich die Pulswelle in der Art, dass die Dehnung des Arterienrohres nur allmählich bis zu ihrem Höhepunkt erfolgt, und ebenso das Zusammensinken der gespannten Ader allmählich stattfindet, so haben wir den pulsus tardus, im entgegengesetzten Falle entsteht der geschwinde Puls (pulsus celer).“ „Der pulsus celer hat hohe Curvenschenkel und einen kleinen Winkel am Gipfel.“

Rollet (Handbuch der Physiologie 1880 p. 254) sagt:

„In Bezug auf die Schnelligkeit unterscheidet man den schnellen (pulsus celer) und trägen Puls (pulsus tardus). Unter ersterem versteht man einen Puls, bei welchem die Arterie rasch gegen den Finger andringt, ein träger Puls ist jener, bei welchem diess weniger rasch geschieht. Hält man diese Definition fest, dann ist die Schnelligkeit des Pulses ein Ausdruck für die Zeit, während welcher sich die systolische Umformung des Ventrikels vollendet. Es betrifft also diese Pulsqualität die Form der Pulswelle, für diese ist aber der tastende Finger ein verhältnissmässig unvollkommenes Prüfungsmittel.“

Wenn wir mit diesen Definitionen jene vergleichen, die Wolff (Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 24 und 25, Prager Vierteljahrschrift Bd. 109) an der Hand der daselbst gelieferten Sphygmogramme gegeben hat, so zeigt sich in der That eine bedeutende Differenz; übrigens scheint es, dass die beiden erstgenannten Forscher selbst die von ihnen gegebenen Bestimmungen nicht ganz befriedigend erachtet haben, da sie schliesslich auf die sphygmographische Darstellung hinweisen, Landois, indem er mit Recht den kleinen Winkel am Gipfel betont, Rollet, indem er ausdrücklich hervorhebt, dass der tastende Finger für eine derartige Feststellung nicht genüge, und daher jedenfalls das Sphygmogramm, als das eigentlich massge-

bende, andeutet. Nach den Messungen Wolffs (l. c.) unterliegt die Dauer der Arteriendiastole nur sehr geringen Schwankungen; sie beträgt, mag es sich um einen pulsus celer, oder tardus handeln, ungefähr 0·1 Sekunde. Es gibt nur wenige Ausnahmen von dieser Regel, und hieher gehören die allerhöchsten Grade der Tardität, wo die Arteriendiastole um ein Minimum länger dauert, der puls celerrim. bei Aortenresufficienz, wo die Arterienerweiterung in kaum $1/_2$ Zehntelsekunde vor sich geht, während bei Stenosis aortae die Dauer der Arteriendiastole 0·2 Sekunden beträgt. Dieser Umstand spricht dafür, dass das eigentlich charakteristische Merkmal der Celerität nicht in der Dauer der Arteriendiastole, sondern in anderen Verhältnissen gesucht werden muss. Wolff hebt die Anfangsgeschwindigkeit der Arteriensystole, d. h. die relative Grösse des Stückes hervor, um welches sich die Arterie anfangs in der Zeiteinheit zusammenzieht. Wenn man, wie diess der genannte Autor gethan, die Ausmessung vornimmt, so zeigt sich, dass bei hohen Graden der Celerität das Gefässrohr sich auf die Hälfte seiner diastolischen Ausdehnung zusammengezogen hat in einer Zeit, wo dasselbe beim Tardus, selbst niedrigen Grades (tardo-dicrotus), sich noch kaum zu cortrahiren begonnen hat. Approximativ vermag man daher aus der Grösse dieses Stückes, namentlich aber mit Zuhilfenahme jenes Winkels, den die Ascensionslinie mit der Descensionslinie bildet, auf den auch Landois hinweist, den Grad der Celerität zu taxiren, ohne stets die Ausmessung vornehmen zu müssen. Je spitzer dieser Winkel ist, desto hochgradiger ist, caeteris paribus, die Celerität. In Fällen jedoch, wo der Anblick der Curve kein bestimmtes Urtheil gestattet, erübrigt nichts anderes, als nach den Angaben Wolffs (l. c.) vorzugehen; dann müssen aber sorgfältige Aufnahmen vorliegen, da nur an solchen die Einzelncurven jene für die Ausmessung sich eignenden Verhältnisse darbieten. Fragen wir nun, welches sind die Momente, welche die Pulscelerität vergrösseren, so finden wir bei Landois (l. c. pag. 141) als solche angegeben: Kürze der Herzaction, Nachgiebigkeit der Arterienmembranen, und leichten Abfluss des Blutes, bedingt durch Erweiterung der kleinsten Arterien.

Bei unseren Untersuchungen stellte es sich nun in der That heraus, dass Individuen jedesmal einen Cruralton zeigten, wenn an der Curve die Celerität ausgesprochen war, u. z. selbst dann wenn dieselbe keine anderweitigen Zeichen von Entspannung (Dicrotismus, oder die verschiedenen Modificationen desselben), und auch nicht jenes noch hervorzuhebende, für die Entstehung des Cruraltons mitunter gleichfalls massgebende Verhalten constatiren liess. Die nach Landois im Celer (wenigstens in dem höheren Grade desselben) be-



stehende Spannungsabnahme scheint demnach der Spannungsabnahme, als deren Ausdruck der Dicrotus gilt, in Bezug auf ihren tonerzeugenden Effect gleichzukommen, darüber gibt aber erst die graphische Untersuchung sicheren Aufschluss, denn sie ist im Stande in einem gegebenen Falle festzustellen, dass es sich zweifellos um eine Celerität handle, und dass auch diese allein als der eigentliche massgebende Faktor zu betrachten ist.

In manchen Fällen finden wir, wenn ein Cruralton nachweisbar ist, neben der Celerität am Pulse, noch andere Faktoren, auf welche wir das Tönen beziehen können, nämlich eine Zunahme der Differenz zwischen Minimum und Maximum der Arterienspannung, die sich nach Weil entweder durch Zunahme des Maximum (hypertrophie des linken Ventrikels oder nervös aufgeregte Herzaction), oder durch Sinken des Spannungsminimum ausspricht, und zwar können beide diese Momente, oder auch nur eines derselben neben der Celerität sich geltend machen, in anderen jedoch seltenen Fällen ist einzig und allein die leztere (Celerität) an der Curve nachweisbar.

Curve 1., von einem anaemischen Individ. abstammend, zeigt neben der Celerität ein Sinken des Spannungsminimum, welches sich in dem unterdicroten Typus ausspricht. (T. 37·6, P. 94), Cruralton deutlich.

In *Curve 2*, ist neben der Celerität am Pulse eine Zunahme der Maximalspannung, i. e. eine hohe positive Welle, nachweisbar. (T. 37·8, P. 60), anaem. Individ. Gastralgie.

In *Curve 3* sind alle 3 Faktoren vereinigt. (T. 37·9, P. 96. Erysipel.)

Curve 4 bietet ein Beispiel dar, wo ausser der Celerität kein anderes Moment zu constatiren war, welches wir mit dem Cruraltone hätten in Zusammenhang bringen können. Die Curve wurde bei einem 18jährigen, männlichen Individuum, bei einer T. von 37·0, und einer Pulsfrequenz von 72 aufgenommen. (Laryngostenosis tubercul.).

Ich habe die Beobachtung gemacht, dass die Celerität allein genügt, um den Cruralton hervorzurufen, und in den Sitzungen des Vereines deutscher Aerzte vom 21. und 28. October 1881 einige derartige Curven vorgelegt, viel häufiger handelte es sich jedoch um die genannten Combinationen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass es in manchen Fällen schwer wird zu entscheiden, ob wir den Puls als magnus betrachten dürfen, während diess in anderen, bei excessiver Höhe der arterien diastol. Curvenschenkel, keine Schwierigkeit darbietet; die gleichzeitig vorhandene Dicrotie hingegen lässt sich jedesmal leicht nachweisen. Nicht unerwähnt kann ich es lassen, dass ich den Pulsus celer einigemal bei Individuen fand, die weder fieberten, noch mit den genannten anderen Affectionen, welche zum Tönen Veranlassung geben, behaftet waren, der Cruralton war unter diesen Verhältnissen immer nachweisbar; ebenso fehlte derselbe nicht, wenn ich (was bei Ambulanten nicht selten vorkam), während der



Erregung untersuchte; das Sphygmogramm bot dann hohe Wellen dar, welche bei eingetretener Ruhe (mittlerweile wurde arretirt, und erst später weiter gezeichnet), und einer mittleren Spannung der Feder die gewöhnliche Höhe zeigten, mit dem Erscheinen dieser letzteren schwanden auch jedesmal die auscultatorischen Phänomene an der Cruralis.

Wir wollen nun die beiden Faktoren, die wir als Ursache der Zunahme der Differenz zwischen Maximal- und Minimalspannung angeführt, etwas näher betrachten und untersuchen, ob dieselben an Sphygmogrammen von Individuen, die einen Cruralton constatiren liessen, mit einer gewissen Constanz zu finden sind, und ob einer dieser Faktoren als genügend erachtet werden dürfe zur Hervorrufung der in Rede stehenden Auscultationserscheinung. [1])

Betrachten wir zuerst das Sinken des Spannungsminimum, welches von Weil mit Recht als die häufigste Ursache des Spontantons angenommen wird, so werden wir mit Leichtigkeit das Tönen bei der Aorteninsufficienz erklären können, indem die Entleerung der Arterie im Momente der Herzdiastole nach zwei Richtungen, uns eine Entspannung derselben begreiflich macht. Auf eine solche (Entspannung) weist z. B. die mit nicht zu starkem Druck der Feder gewonnene Curve 5 hin, welche nicht nur den Charakter der Celerität darbietet, sondern auch alle jene Erscheinungen vermissen lässt, die man auf erhöhte Spannung bezieht. Selbstverständlich müssen jene Fälle eliminirt werden, wo Complicationen mit Atherom, oder anderen, zu Steigerung des Blutdruckes führenden Processen bestehen; sind wir diess im Stande dann werden wir an solchen Zeichnungen, wie

1) Es muss hier bemerkt werden, dass diese Momente, ebenso wie die erhöhte Celerität, auch von Heynsius (Ueber die Ursachen der Töne und Geräusche im Gefässsystem, Leiden 1878) als nothwendige Bedingungen für das Zustandekommen der Töne betrachtet werden, obgleich er die letzteren nicht von Wandschwingungen ableitet, die durch die fortschreitende Pulswelle hervorgerufen werden, sondern von eigenen, den stehenden Wellen. In der Cruralis entstehen dieselben, weil hier jene Bedingungen sich finden, die H. in seinen Experimenten erfüllt sah, ein weites Strombett nämlich an den beiden Seiten, denn sie entspringt aus der Iliaca communis, zugleich mit dem dicken Stamme der Hypogastrica, und gibt unter dem poupartischen Bande, ausser einer grossen Anzahl kleiner Zweige, die profunda femoris ab. Diese eigenen Wellen kommen nach H. zu Stande, wenn die positive Welle hoch ist, d. i. wenn zwischen dem diastolischen Spannungsmaximum und systolischen Spannungsminimum ein relativ grosser Unterschied besteht. Dass er auch die Abnahme der Anfangsspannung und die grössere Celerität als ebenbürtige Faktoren ansieht, geht aus mehreren Stellen dieser interessanten Arbeit gleichfalls hervor.

sie auch Maurer (Arch. f. klin. Medicin Bd. 24) liefert keine Symptome von Spannungszunahme wahrnehmen.

Ebenso hat Senator (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. 3) nachzuweisen gesucht, dass wir bei Aorteninsufficienz den arteriellen Mitteldruck, trotz der beträchtlichen linksseitigen Herzhypertrophie, als abnorm niedrig betrachten dürfen.

Als einen weiteren Beweis möchten wir auch Curve 6 anführen, die von demselben Individium abstammt, dem die Curve 5 angehört, die erstere wurde während eines hochgradigen, durch intercurrenten Gelenksrheumatismus bedingten Fiebers gezeichnet, während die leztere nach der Entfieberung aufgenommen wurde. Es können zwar, und wir kommen auf diesen Gegenstand noch zurück, auch Curven, die die Zeichen vermehrter Spannung darbieten, bei eintretendem Fieber die bekannten Symptome von Entspannung zeigen, dass diese jedoch bis zum ausgesprochenen Dicrotismus gedeihen könnte, möchten wir, sowohl auf Grundlage eigener, als auch der Erfahrungen anderer Beobachter in Abrede stellen. Um nun, nach dieser Digression, wieder auf unser Thema zurückzukommen, recapituliren wir, dass der Cruralton bei der Aorteninsufficienz leicht zu begreifen ist, da wir eine Abnahme der minimalen Spannung, dem Gesagten gemäss, constatiren können; als deren Ausdruck gilt die hier nachweisbare Celerität, wie diess ja aus unseren früheren Erörterungen hervorgeht (als Ton erzeugend kömmt hier übrigens noch ein Moment in Betracht, die Zunahme der Maximalspannung, so dass demnach alle Faktoren vereinigt sind, die an der Entstehung des Cruraltons sich betheiligen). Auch bei Insufficienz der Mitralis, sowie bei Stenose des linken venösen Ostiums werden wir die geringe Anfangsspannung in der ungenügenden Füllung der arteriellen Gefässe wohl begründet finden, die, sobald Compensationsstörung und Stauung im venösen Gebiete, wie diess so häufig eintritt, sich jedesmal nachweisen lässt. Schliesslich ist auch die verminderte Spannung bei Anaemie und Chlorose gar nich selten zu constatiren, und auch leicht zu erklären. Es gibt jedoch bei den letztgenannten Zuständen, ebenso wie bei Affectionen an der Mitralis Ausnahmen, die wir später näher würdigen wollen, dieselben sind jedoch, was schon hier betont werden soll, keineswegs geeignet die allgemein acceptirte Theorie, die wir früher erwähnt haben, zu erschüttern, da solche Fälle eine andere, ganz plausible Deutung zulassen. Schwieriger schon gestalten sich die Verhältnisse, was die Abnahme der Spannung im Fieber betrifft und müssen wir auf dieselben, bei der Wichtigkeit des Gegenstandes überhaupt, und namentlich mit Rücksicht auf einige jüngst erfolgte Publicationen, etwas näher eingehen. Wir haben uns in allen jenen



Fällen, wo wir die Auscultation der Cruralgefässe vornahmen, stets gleichzeitig der sphygmographischen Untersuchung bedient, und wollen nun angeben, aus welchen Zeichen an den Sphygmogrammen auf eine Abnahme der Initialspannung geschlossen wurde, erst wenn diess geschehen, wollen wir die Frage beantworten, ob im Fieber diese Entspannung stets vorhanden war, und wenn diess nicht der Fall, welches Verhalten an der Curve die Anwesenheit oder das Fehlen des Tones erklärte. Diese auf Spannungsverminderung sich beziehende Erörterung müssen wir vorausschicken, weil erst jüngsthin gegen die Verwerthbarkeit des Sphygmogramms in der uns beschäftigenden Richtung einige Bedenken geäussert worden sind. Fast ebenso alt wie die Sphygmografie selbst ist die Ansicht, dass der Dicrotismus und seine Modificationen (vom unterdicroten bis zum monocroten Pulse) als sichere Zeichen von Entspannung der Gefässe dienen dürfen; wir brauchen diess wohl nicht erst ausführlich zu erörtern, und wollen daher nur auf einige Facta hinweisen, die diess mit genügender Sicherheit feststellen werden. Es gilt allgemein als ausgemacht, dass bei der Anwendung von Amylnitrit und Jaborandi Blutdruckabnahme zu constatiren sei; betrachtet man nun die Curven, die unter der Einwirkung dieser Substanzen entstehen, so findet man ausnahmslos, dass dieselben die verschiedenen Typen des Dicrotus darstellen. Diess geht, um nur einige Beispiele anzuführen, aus den Zeichnungen von Kahler und Soyka (Arch. f. experim. Pathol. Bd. 7), ferner aus den von Sommerbrodt (Zeitsch. f. pract. Medicin 1877) gelieferten Sphygmogrammen, aus den Darstellungen von Riegel (Volkm. Sammlung 144, 145) und jenen von Mosso (die Diagnostik des Pulses 1879) ganz unzweideutig hervor. Man könnte vielleicht einwenden, dass die unter solchen Verhältnissen gleichzeitig stattfindende Beschleunigung der Herzaction diesen Einfluss auf die Gestalt der Curve ausübe, da ja nach Landois (die Lehre vom Arterienpuls pag. 217) zur Entstehung des pulsus dicrotus eine kurze primäre Welle begünstigend einwirkt. Dagegen können wir jedoch geltend machen, dass Knoll (Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakologie Bd. 9, p. 390) eine Modification des dicrotus bei niederem arteriellen Mitteldruck gefunden, oblgeich er unter Verhältnissen experimentirte, wo Frequenz und Grösse der Pulswellen, wie er ausdrücklich hervorhebt, keine wesentliche Veränderung erlitten, die Form der Pulswelle musste daher vom arteriellen Drucke abhängig sein, da auch andere Einwirkungen fehlten.

Wenn wir diess festhalten, so werden wir auch noch einige andere Erfahrungen als Beweis für die in Rede stehende Behauptung benützen können, u. z. zunächst die Thatsache, die neuestens eben-



falls von Knoll (Ueber den Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls, Prag 1880) bei der Einwirkung hohen positiven Drucks im Thorax auf den Puls ermittelt wurde. Ganz in Uebereinstimmung mit Rollet (Handbuch der Physiologie, Leipzig 1880) und Sommerbrodt (Zeitsch. f. klin. Medicin Band 2) zeigte sich an den während des Valsalva'schen Versuches gewonnenen Curven, dass zunächst ein starkes Ansteigen der Curvenreihe, und an den einzelnen Pulsen Zeichen erhöhter arterieller Spannung sich nachweisen lassen, hierauf sinkt die Curvenreihe, und lassen sich an den Pulsen Symptome verminderter arterieller Spannung erheben, zum Schlusse tritt wieder eine auf Spannungszunahme hinweisende Veränderung der einzelnen Curven auf.

Das im Beginne eintretende Steigen des arteriellen Druckes erklärt er durch Auspressen des Blutes aus dem Thorax, „sowie aber diess letztere Moment erschöpft ist, muss die, durch verminderte Füllung des linken Ventrikels, bedingte Herabsetzung der Blutzufuhr zum Arteriensysteme eine Abnahme der arteriellen Spannung herbeiführen." In dieser Phase nun zeigt sich (wie Tafel II Fig. 2 zu ersehen ist) ein ganz ausgesprochener Dicrotismus, der in den anderen Phasen jenen Veränderungen an der Curve Platz macht, die den herrschenden Druckverhältnissen entsprechen. Viel weniger constant zeigten sich die Veränderungen der Pulsfrequenz, und K. hebt bei dieser Gelegenheit hervor, dass er bei Hunden den Herzschlag nicht beschleunigt fand, wenn durch Aufblasen eines Rippenfellsackes sehr hoher Druck im Thorax erzeugt wurde. Unmittelbar nachher zeigte sich bei sehr gesteigertem arteriellen Druck der Herzschlag seltener.

Auch Sommerbrodt hat in zahlreichen Curven, die er während des Valsalva'schen Versuches aufnahm, im Stadium der verminderten Spannung Dicrotie und Ueberdicrotie constatiren können, und was die hier gleichzeitig auftretende Pulsbeschleunigung betrifft, so kommt es nach S. nicht auf die Höhe des intrathoracischen Druckes an, wenn er nicht zugleich ein intrabronchialer ist, da nur der letztere in dieser Beziehung von Einfluss ist. S. leitet, ebenso wie Rollet, der pag. 298 l. c. eine am Menschen während des Valsalva'schen Versuches aufgenommene Curve, mit deutlich dicroten Wellen während der Phase der Blutdruckabnahme, darstellt, die Pulsfrequenz von der Reizung sensibler Nerven der Lunge bei Aufblähung derselben ab, wie diese in den bekannten Experimenten Hering's stattfindet.

Nach Rollet (l. c. pag. 247) ändert rasches Steigen des Blutdruckes die Schlagfolge des Herzens bald in der einen, bald in der anderen Weise ab; rasches Sinken des Blutdruckes steigert die Anzahl der Herzschläge. Auch bei der Inhalation comprimirter Luft



haben viele Beobachter ein Absinken des Blutdruckes und Dicrotismus an der Curve constatirt, so Riegel (Arch. für klin. Med. Bd. 17) und Sommerbrodt in seinen neueren Arbeiten (deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877 u. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2). Dieser Autor hat überdiess (Arch. für klin. Med. Bd. 18 u. 19) darauf hingewiesen, dass die Aufspeicherung venösen Blutes in einem Arme, die er durch Anlegen einer Aderlassbinde bewerkstelligte, zum Dicrotismus an der Curve Veranlassung biete, und folgert daraus, namentlich mit Zuhilfenahme der Untersuchungresultate von Zuntz und Lichtheim, die nach Compression der Vena cava ein Absinken des Blutdruckes beobachtet haben, dass die abnorm tiefen Rückstosselevationen als der Ausdruck der Spannungsabnahme in den Arterien zu betrachten sind. Endlich wollen wir hier noch anführen, dass schon Marey nach Aderlässen eine Vergrösserung der Rückstosswellen beobachtet hat, die wir in ganz analoger Weise zu deuten im Stande sind. Wir glauben, dass die hier angeführten Thatsachen genügen, den Dicrotismus an der Pulscurve als ein Zeichen von Blutdruckabnahme ansehen zu dürfen, u. z. selbst dann, wenn eine vermehrte Pulsfrequenz vorhanden ist. Dass übrigens diese letztere an und für sich in demselben Sinne aufzufassen sei, i. e. als der Ausdruck einer Spannungsverminderung, geht nicht nur zum Theile aus dem schon Gesagten hervor, sondern lässt sich diess auch an Sphygmogrammen demonstriren.

Obgleich viele Beobachter für eine Abnahme der arteriellen Spannung in febrilen Processen plaidiren, so fehlt es dennoch nicht an Stimmen, die einem Ansteigen des Blutdruckes im Fieber das Wort reden. Für eine Abnahme der Gefässspannung haben sich Marey, Wolff, Landois, Riegel, Liebermeister u. A. ausgesprochen, und stützen sich dieselben theils auf sphygmographische Untersuchungen des Pulses, theils auf das Ergebniss der Experimente an fiebernden Thieren, bei denen mittels des Manometers ein Absinken des Blutdruckes sich constatiren liess. Auch Mosso gelangte auf Grundlage von Untersuchungen mit dem Hydrosphygmographen (l. c.) zu demselben Ergebnisse; es geht diess aus seinen Curven unzweideutig hervor.

In einer unlängst erschienenen Arbeit hat Zadek (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2. Hft. 3) bei der Schilderung der Untersuchungs Resultate, die er an fiebernden Individuen mittels des Basch'schen Apparates gewonnen, sich in folgender Weise geäussert (l. c. pag. 540):

„Einen absolut pathologisch zu hohen Blutdruck, d. h. Zahlen, die die physiologischen Grenzen nach oben hin bedeutend überschreiten, habe ich nicht gefunden etc.“



„Aber auf die Bestimmung absolut pathologischer Druckverhältnisse kommt es mir ja nicht an etc.“

„Dass der Blutdruck wirklich aufs Engste mit der Eigenwärme verknüpft ist, geht aus den angeführten Fällen unzweifelhaft hervor; sowohl die Beobachtung kritisch endigender Krankheiten während des Fiebers und nach der Entfieberung, als auch die Untersuchung fiebernder Kranken mit wechselnden Temperaturen lassen keinen Zweifel darüber zu, dass das Fieber im Allgemeinen den Blutdruck erhöht etc.“

Die mit diesem Ergebnisse in Widerspruch stehenden Folgerungen aus den sphygmographischen Befunden am Menschen hat Zadek in folgenden Stellen erledigt:

„Mich von der Richtigkeit der sphygmographischen Messung zu überzeugen fehlte es mir leider an Zeit, indess lässt die Uibereinstimmung der Beobachter kaum einen Zweifel darüber zu, dass eine Veränderung des Einzelpulses im Fieber besteht. Freilich vermisste ich bei vielen Curvenbildern dieser Untersucher die Angabe der fieberhaften Affection und ihrer Dauer zur Zeit der Aufnahme der Curven, da, wo die Krankheit genannt ist, entstammen die Curven meist Typhuskranken (auch Recurrens und Intemitteus), und zwar wenn die Zeit überhaupt erwähnt ist, meist Kranken, die bereits mehrere Wochen fiebern. Es ist aber klar, dass bei so langer Dauer gerade dieser Krankheit es zu einer Herabsetzung der arteriellen Spannung wegen der dann eintretenden Herzschwäche, und vielleicht auch Gefässparese kommen muss. Dann möchte ich daran erinnern, dass der Dicrotus nicht ohne Weiteres auf eine Blutdruckabnahme schliessen lässt, sondern ebensowohl durch die Kürze der primären Pulswelle, d. h. eine kurze energische Systole zu Stande kommen kann. Sagt ja Landois selbst, dass in manchen Fällen von Fiebern, wie beim Typhus, der febris Intermitteus u. s. w. der Dicrotus mitunter bei gleichzeitig verstärkter Herzaction getroffen wird. Jedenfalls halte ich eine combinirte Untersuchung des Pulses im Fieber mit dem Sphygmographen und dem Basch'schen Apparat für geboten, sollten beide Methoden sich widersprechende Resultate ergeben, so läge allerdings die Nothwendigkeit vor mit der heut allgemein üblichen Deutung der sphygmographischen Pulscurve zu brechen.“

In einer in der Zeitschr. für klin. Med. (Band 3. Heft 3) erschienenen Arbeit hat auch v. Basch die Ergebnisse seiner Untersuchungen an Fiebernden mitgetheilt, er nimmt jedoch eine mehr vermittelnde Stellung ein, denn es heisst daselbst:

„Finden wir bei einer hohen Temperatur hohe Arterienspannung, so werden wir es wahrscheinlich finden, dass der Stoffverbrauch im Körper seine grösste Höhe erreicht, finden wir dagegen bei hoher Temperatur einen niedrigen Blutdruck, so werden wir daraus wohl schliessen dürfen, dass hier vergleichsweise der Stoffverbrauch kleiner sein dürfte.“

Aus anderen Stellen geht hervor, dass der genannte Autor auf die Energie der Function des Herzens, auf den Tonus der Gefässmuskulatur, und gewiss mit Recht, Gewicht legt.

v. Basch sagt daher, dass sowohl jene im Rechte sind, die behaupten, dass der Blutdruck im Fieber steige, als jene, die das



Gegentheil behaupten, schliesslich erklärt er sich auf Grund seiner Beobachtungen nicht für genug berechtigt, auf diese Frage näher einzugehen, es geschieht diess gelegentlich der Schilderung eines Falles von leichter Angina, wo die Temperatur kaum, der Blutdruck aber beträchtlich gestiegen ist. Einer solchen Incongruenz wird auch bei einer anderen Gelegenheit Erwähnung gethan, so z. B. auf pag. 532 (l. c.). Wir finden übrigens, dass dieser Parallelismus auch im Falle *M* (l. c. pag. 524) fehlt, da am ersten Krankheitstage bei einer T. 39.0 ein Blutdruck von 150, und schon am folgenden Tage bei T. 39.5 ein Absinken auf 120 stattfand. Dasselbe gilt von dem Falle *Q* (Tab. 12), wie diess v. Basch selbst hervorhebt. Unter den Pathologen, die eine Blutdrucksteigerung im Fieber annehmen, müssen wir endlich Traube, Senator und Cohnheim anführen, dieselben haben sich jedoch in dieser Richtung einzig und allein auf Grund einer einfachen Palpation des Pulses geäussert; wie wenig jedoch die blosse Betastung geeignet ist, einen solchen Schluss zu gestatten, erfährt man erst dann, wenn man neben der Palpation jedesmal auch die Sphygmographie vornimmt, oder sich wie v. Basch des Sphygmomanometers bedient (pag. 526 l. c.). Auf die Unzulänglichkeit der einfachen Palpation haben übrigens sowohl Basch (pag. 526 l. c.) als auch Zadek (pag. 523 l. c.) hingewiesen.

Wir übergehen nun zu unseren eigenen Untersuchungen, die wir in Betreff des Verhaltens der arteriellen Spannung im Fieber bereits seit mehreren Jahren üben, und wollen das Resultat derselben in Kürze mittheilen. Sie beruhen lediglich auf sphygmographischen Aufnahmen, und liefern das Ergebniss, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Curven jene Charaktere darbieten, die man allgemein als den Ausdruck verminderter arterieller Spannung ansicht, wofür wir, unserer eben gegebenen Auseinandersetzung gemäss, den Dicrotismus mit seinen verschiedenen Varietäten betrachten dürfen. In Betreff der Methode der Untersuchung heben wir hervor, dass wir uns des Marey'schen Sphygmographen bedienten, meist die arteria radialis, ausnahmsweise auch die cubitalis untersuchten, und nur jene Pulsbilder verwertheten, die, nach wiederholt und bei verschiedener Spannung der Feder vorgenommenen Zeichnung, immer dieselben Verhältnisse zeigten, da wir, bei Nichtbeachtung dieser Cautelen, die Curve, die den Dicrotus darstellt, ebenso depravirt gefunden haben, wie diess auch bei anderen Typen der Fall sein kann. Auch unterliessen wir es nicht in irgendwie zweifelhaften Beobachtungen auf verschiedener Höhe der Curventafel zu zeichnen, um jenen Artefacten auszuweichen, auf welche Wolff (Charakteristik des Arterienpulses a. a. O.) in eingehender Weise aufmerksam gemacht hat. Wir



haben bereits in einer früheren Arbeit (Ein Beitrag zur sphygmograph. Untersuchung des Pulses, Prager med. Wochenschrift 1879) mehrere Zeichnungen geliefert, welche, Fiebernden entnommen, ganz deutlich die verschiedenen Grade des Dicrotus zeigen, und wollen später auch einige solche Curven beifügen, indem wir uns auf die Demonstration viel zahlreicherer derartiger Sphygmogramme in jener schon genannten Vereinssitzung berufen. Wir haben schon früher betont, dass die erhöhte Celerität im Allgemeinen gleich zu setzen sei einer Spannungsabnahme, die wir meist durch den Dicrotus ausdrücken. Speciell auf das Fieber angewendet finden wir in der That, dass selbst bei beträchtlichen Graden desselben die Curve bisweilen keine Zeichen von Dicrotie, sondern nur die der Celerität nachweisen lässt. So verhielt es sich z. B. bei Curve 7, die einem 22 Jahre alten, männlichen Individuum angehört, und in der dritten Woche seines Leidens (Typhus abdom.) bei T. 38.6 und P. 56 gezeichnet wurde. Im Vergleiche zum Dicrotismus ist jedoch die Pulscelerität im Fieber als verhältnissmässig seltene Erscheinung zu betrachten, und noch seltener trifft man auf Curven, die man in Bezug auf die Form der Pulswelle für normal halten muss, die sich aber durch die bedeutende Höhe der Wellen auszeichnen, wie Curve 8, welche bei einer T. 39.2, P. 76 und R. 18 einem 19jährigen männlichen Individuum in der zweiten Woche eines Typhus abdom. entnommen wurde (der Charakter der Celerität fehlt jedoch auch hier nicht, so dass wir auch solche Curven als entspannt ansehen dürfen).

Ganz ausnahmsweise fand ich Pulsbilder, die gar keine Abweichung von der Norm, weder in Bezug auf Grösse, noch in Bezug auf die früher erwähnten Verhältnisse zeigten, der Cruralton war dann auch niemals zu hören, während man beim pulsus magnus, wie ihn Curve 8 darstellt, theils wegen der Cerelität, theils entsprechend dem Umstande, dass es sich doch um Zunahme der Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung handle, das in Rede stehende Auscultationsphänomen nicht vermisste.

Niemals ist es uns jedoch bisher gelungen, eine Curve im Fieber zu gewinnen, die jene Zeichen dargeboten hätte, die man auf erhöhte Spannung bezieht. Als solche hat Knoll neuerdings wieder (Ueber den Einfluss modificirter Athembewegungen pag. 15) Verkleinerung der Rückstosselevation, welche gleichzeitig mehr gegen die Curvenspitze hinaufrückt, und Zunahme der ersten Elasticitätselevation hervorgehoben. Auch wir sind bei unseren weiteren Prüfungen über das Verhalten der Pulscurve bei Nephritis zu ähnlichen Ergebnissen gelangt, die wir in nächster Zeit publiciren werden. Diese Sphygmogramme zeigen meist ein analoges Verhalten, wie es von Riegel



geschildert, und auf erhöhte Spannung bezogen wird. Eine solche Curve haben wir aber, wie gesagt, niemals bei Fiebernden aufnehmen können, vorausgesetzt, dass nicht eine Complication mit einem Leiden vorlag, welches schon an sich eine erhöhte Spannung herbeizuführen vermag. Aber selbst unter diesen letztgenannten Umständen, so beispielsweise bei der Arteriosklerose, kann man gar nicht selten eine Aenderung der Pulscurve, u. z. im Sinne einer, wenn auch nur leichten Entspannung, die im Fieber sich einstellt, wahrnehmen, wie ich diess l. c. Fig. 17 und 18 gezeichnet, und auch Riegel (Volk. S.) an mehreren Beispielen gezeigt hat. Selbst in Fällen, wo eine Temperatursteigerung nicht vorhanden, dürfte schon eine gesteigerte Pulsfrequenz nach unserer Meinung die Curve beeinflussen, und da, wo sonst unter denselben Bedingungen Symptome von Spannungszunahme zu constatiren sind, diese aus dem genannten Grunde fehlen. So erklären wir uns, wesshalb in Curve 9, die von einem mit der Bleikrankheit behafteten Individuum abstammt, und bei T. 37.1 und P. 90 im Schmerzanfalle gezeichnet worden ist, entgegen den gewiss richtigen, und auf so zahlreichen Untersuchungen basirten Angaben Riegels (Arch. für klin. Med. Band 21) und Franks (ibidem Band 16) keine Zeichen vermehrter Spannung zu finden sind. Wir können daher nicht umhin, nach allem, was bis jetzt vorliegt, anzunehmen, dass im Fieber in der Regel eine Abnahme des arteriellen Druckes eintrete, und werden dieselbe aus den schon angeführten Merkmalen an der Curve (Dicrotie und höhere Grade von Cerelität) erschliessen. Wir haben schon oben Gelegenheit gehabt zu erwähnen, dass v. Basch, dessen Arbeit später als jene Zadeks erschienen ist, sich sehr reservirt in Betreff des Verhaltens des Blutdruckes im Fieber äussert; es wird diess auch sehr begreiflich erscheinen, wenn man erwägt, dass dieser Forscher nicht in einem einzigen Falle jener mitgetheilten febrilen Affectionen die für gesunde Menschen angegebene maximale Ziffer (165 Mm. Hg.) nachgewiesen hat, während er doch bei Zuständen die, der allgemeinen Annahme nach, zu erhöhter arterieller Spannung führen (Arteriosklerose, Nephritis), dieses Maximum bei Weitem übersteigende Zahlen (227 bis 245) constatiren konnte. Wenn wir nochmals auf die Untersuchungsresultate Zadeks zurückkommen, so geschieht diess desshalb, weil eigentlich er der einzige ist, der, gestützt auf eine für die Schätzung der Gefässspannung unstreitig sehr beachtenswerthe Methode, mit der bestimmten Behauptung auftritt, dass im Fieber der Blutdruck um ein Beträchtliches erhöht wird. Wenn wir aber erwägen, dass auch bei Z. nirgends Zahlen zu finden sind, die die physiologischen Grenzen nach Oben überschreiten würden (das Maximum, welches Z. ermittelt hat, beträgt



156 Mm. Hg.), so werden wir, namentlich Angesichts der eben detaillirten Angabe v. Baschs, um so mehr noch weitere diessbezügliche Erhebungen abzuwarten haben, als einerseits die sphygmographischen Untersuchungsresultate mit den Ergebnissen der Shygmomanometrie in grellem Contraste stehen, und andererseits auch der von Z. betonte Parallelismus zwischen Blutdrucksteigerung und Temperaturerhöhung gar nicht selten vermisst wird. Bei zwei Recursenskranken hat dieser Autor selbst auf eine Incongruenz hingewiesen, wir finden sie aber auch noch bei anderen Kranken, so z. B. schon im ersten und zweiten Falle von Intermittens. Bei Exner zeigte sich anfänglich bei einer Temp. von 38.2 eine Spannung von 96—104, am selben Tage jedoch wieder bei T. 39.1 die Sp. 90—94. Bei Hentschel neben T. 35.7 die Sp. 64—72, und bei T. 38.3 die Sp. 56. Unter den Typhuskranken zeigt Seiffert bei T. 38.7 die Sp. 120—128 und am folgenden Tage bei T. 37.9 die Sp. 122—134 (selbst bei T. 36.8 die kaum geringere Sp. von 122—128). Seidel bietet bei T. 38.5 fast die gleiche Spannung (88—92) dar wie bei T. 37.7 (Sp. = 88—90), ja sogar bei T. 35.9 und 35.4 sind kaum erhebliche Differenzen vorhanden, bei ersterer fand sich Sp. 86—90, bei letzterer 86—94, hier ist sogar grössere Spannung als im Fieber nachweisbar.

Bei einem derartigen Stande der Dinge dürften wir den Resultaten der Spygmographie einstweilen noch einigen Werth beimessen, und diess wird um so mehr gestattet sein, wenn es uns gelingen sollte, die von Zadek gegen diese Methode erhobenen, früher schon angeführten Einwände zu entkräften. Der erste Einwand, dass der Dicrotus durch eine kurze primäre Welle bedingt sein könne, wird gewiss von Niemandem widerlegt werden, aber eine andere Frage ist die, ob diese kurze primäre Welle die Gefässspannung erhöhe, oder auch nur mit normaler Spannung jedesmal einhergehe. Beides glauben wir in Abrede stellen zu können, und haben wir ja schon zum Theile einige Beweise angeführt, die gegen eine solche Supposition sprechen. Nicht in einem einzigen Falle haben wir bisher bei vermehrter Pulsfrequenz an der sphygmographischen Curve jene schon früher erwähnten, auf vermehrte Spannung hinweisenden Zeichen gefunden, u. z. weder in unseren seit mehreren Jahren geübten sehr zahlreichen Darstellungen, noch an den Sphygmogrammen anderer Beobachter, die sich mit solchen Untersuchungen beschäftigen, und in diesen die nöthige Uebung erlangt haben. Es erscheint wohl überflüssig zu betonen, dass wir voraussetzen, es handle sich nicht um Complicationen, die unter allen Verhältnissen drucksteigernd wirken, dass aber auch hier, wenigstens bisweilen, die erhöhte Pulsfrequenz zu Interferenzen führe, geht aus Curve 9 hervor. Ebenso



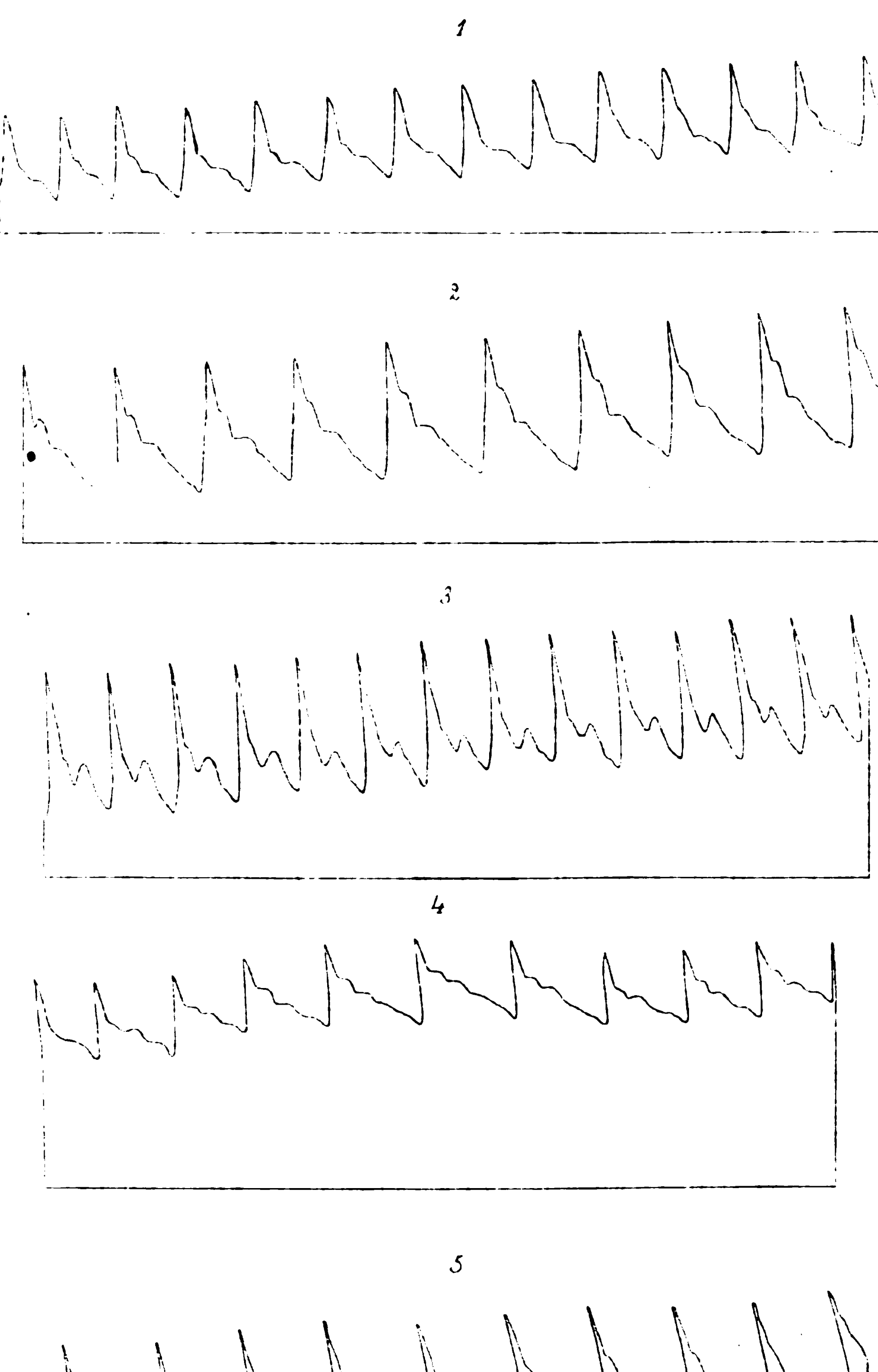
wenig können wir, unseren oben gegebenen Auseinandersetzungen gemäss, die erhöhte Pulsfrequenz auf normale Spannung beziehen, sobald sie ganz allein, ohne Intervention anderer Momente, den Dicrotus veranlasst. Zu diesen Momenten gehören die Temperatursteigerung, Abnahme der Blutmenge und Herzenergie, sowie gewisse Einflüsse der Athmung.

Curve 10 stammt von einem 16jährigen Individ., welches mit einfacher Angina behaftet, am 2. Tage der Erkrankung bei T. 37·1 und P. 98 deutliche unterdicrote Wellen darbot. Hier können wir weder von Anaemie oder Herzschwäche in Folge langdauernder Krankheitsprocesse, noch von erhöhter Temperatur, oder Einflüssen der Respiration reden, die erhöhte Pulsfrequenz allein musste in diesem Falle die Abnahme der Spannung, die sich darbietende unterdicrote Pulsform veranlasst haben.

Ebenso ist es unwahrscheinlich, dass in Curve 3 die nur geringe Temperatursteigerung (37·9) die Unterdicrotie herbeigeführt, wir werden vielmehr, da auch hier andere Factoren nicht beschuldigt werden konnten, die vermehrte Pulsfrequenz, wenigstens als unterstützendes Moment, herbeiziehen dürfen. Wenn in Curve 11, die einem 18jährigen, sehr kräftigen, mit leichter Bronchitis (ohne jede Dyspnoë) behafteten Individ. entstammt, und bei T. 38·0, P. 120, R. 26 am 5. Tage der Krankheit aufgenommen worden ist, vollkommene Dicrotie sich findet, so werden wir mit gleichem Rechte diese von der hohen Pulsfrequenz theilweise beeinflusst halten, wie wir den Ueberdicrotismus der Curve 12 nicht allein von der verhältnissmässig geringfügigen Temperaturerhöhung (38·2), sondern auch von der bedeutenden Pulsfrequenz (112) ableiten. Der Fall betrifft ein 17jähriges weibliches Individ., welches an einfacher Kardialgie litt, und schon nach wenigen Tagen vollkommen gesund das Krankenhaus verliess; die Respirationsfrequenz betrug 18, von Anaemie etc. war keine Spur vorhanden.

(Schluss folgt im nächsten Heft).





Verlag von F. Tempsky in Prag

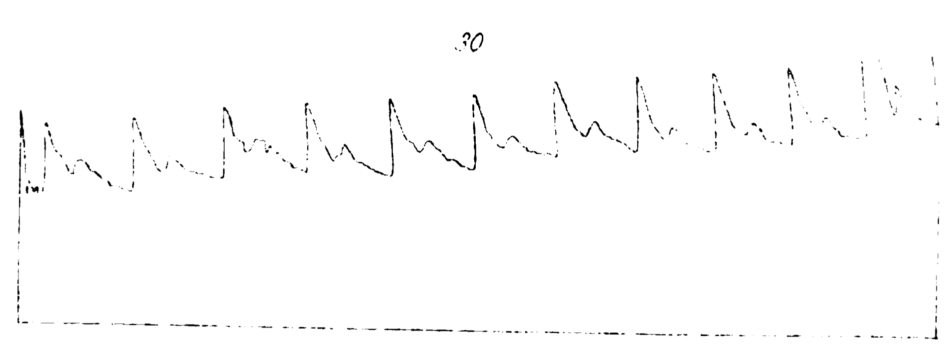
26

27

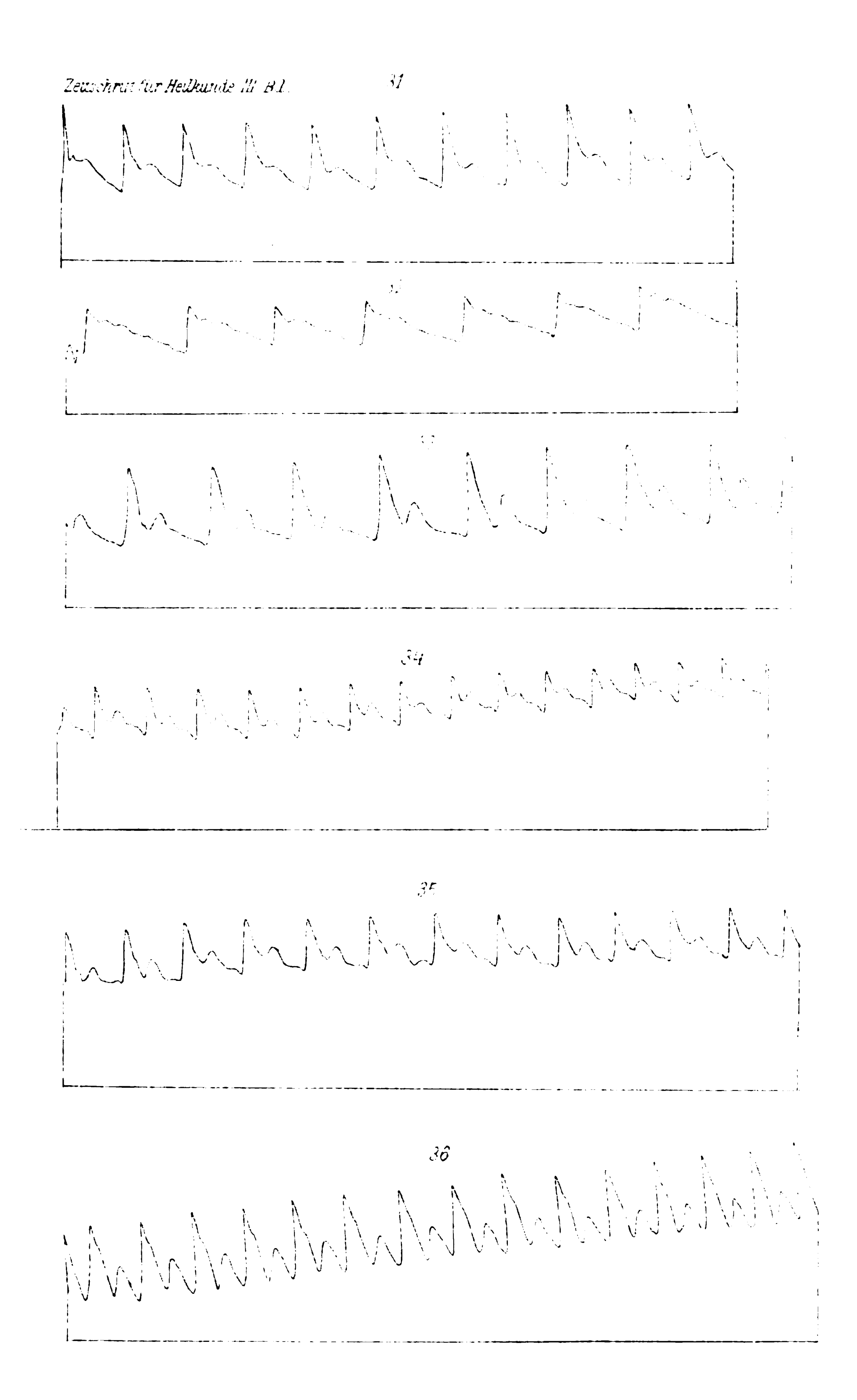
28

29

30



K. k. Hoflithographie v. A. Haase in Prag.



Verlag von F. Tempsky in Prag.

BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER MENSCHLICHEN VAGINA [1])

von

Prof. HANS EPPINGER.

III. Erysipelas vaginae.

Wie man aus der höchst ausführlichen Arbeit *Tillmanns's „über das Erysipel“* (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Lief. 5) ersehen kann, ist das Erysipel der weiblichen Genitalien gerade keine Seltenheit; doch, wie man ebenfalls hier lesen kann, handelt es sich hiebei bloss um jenes Erysipel, das, wie *Virchow* (Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt 1856, S. 701) zuerst gezeigt hatte, als symptomatische Erkrankung bei der puerperalen Sepsis beobachtet wird. Diese doch verschiedenartigen Erkrankungen der Vagina, die sich zumeist unter dem Bilde necrotischer Processe mit nachträglicher Gangraen- und Geschwürsbildung darbiethen, und die theils allein, theils aber und meistens im Gefolge schwerer eitriger Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexa auftreten, seien erysipelatöser Natur. Sonst käme das legitime Erysipel der Genitalien, und zwar nur der äussern Genitalien vor, wenn ein solches der benachbarten Hautregionen auf dieselben übergreife; und endlich macht *Volkmann* auf Grundlage eines beobachteten Falles, auf das Erysipel der Schamlippen bei herabgekommenen, dyscrasischen und schmutzigen Personen aufmerksam. So lange also, als wir unter den Erysipelen bloss das legitime Erysipel, und unter den weiblichen Genitalien die Vagina ins Auge fassen, so wäre das Vorkommen des legitimen Erysipels in derselben gewiss bis jetzt ein seltenes Vorkommniss. Andererseits, und das wäre die wichtigere Frage, finden wir überall Angaben über histologische Details nur in Bezug auf das Hauterysipel; und es sind da ganz besonders die Erfahrungen von *v. Biesiadecki*, *Volkmann*, *Steudener*

1) Fortsetzung von Bd. III. Heft 1. dieser Zeitschrift.



und von *Tilmanns* selbst zu verwerthen. Was nun die histologischen Erscheinungen bei Schleimhauterysipelen anbelangt, so wird nur auf die Analogie mit Hauterysipelen hingewiesen, wodurch allerdings der Bestand der Schleimhauterysipelen etwas in Frage gestellt werden muss. Die Angaben der Röthung, Schwellung und Durchfeuchtung der Schleimhaut des Rachens, der Nase, des Larynx und der Trachea sind meiner Anschauung nach nicht beweisend genug, dass sie die Diagnose eines Erysipels erhärten würden. Ich z. B. selbst habe mich (pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea 1880) überzeugt, dass das scheinbar auf den Larynx übergreifende Erysipel in diesem letzteren Organe doch nur ein acutes Oedem war. Zwischen den histologischen Merkmalen eines acuten Oedems und denen des legitimen Erysipels, welche letztere so trefflich *Tillmanns* (l. c. S. 109) nach den Untersuchungen *Volkmann's* und *Steudener's* und nach seinen eigenen Erfahrungen zusammengestellt hat, ist doch ein merklicher Unterschied. Gerade die eigenthümliche Veränderung der Epithelschichte resp. der Epidermis, die in blasiger Abhebung derselben, in Quellung, Vacuolenbildung und in endlichem Zugrundegehen der einzelnen tiefsten Epithelzellen besteht, und ganz vorzüglich die entzündliche Zellinfiltration zunächst des subepithelialen Bindegewebes, charakterisiren das anatomische Wesen des Erysipeles, wenn sie in diffuser *continuirlicher Weise* über grössere Parthien der Oberfläche des Körpers ausgebreitet erscheinen, und, um *Tillmanns* zutreffende Bezeichnung zu gebrauchen, das Gepräge der Propagation besitzen.

Diese soeben ausgeführten Ueberlegungen führten nun dazu, die so äusserst seltene Beobachtung eines legitimen Erysipels der Vagina der Oeffentlichkeit nicht vorzuenthalten, da ich ausserdem hoffen konnte, einerseits einen Beitrag zu den entzündlichen Erkrankungen der Vagina selbst zu liefern, und andererseits den Nachweis zu erbringen, dass auch die Schleimhaut der Vagina von echtem legitimen Erysipel ergriffen werden könnte. Diese Beobachtung hat aber durchaus nicht etwa den Zweck, ein Substrat für die Meinung abzugeben, dass, wie die Vaginaschleimhaut hier wirklich, so auch andere Schleimhäute echt erysipelatös erkranken können, denn dazu sind gerade so wie für die Vagina, auch für jedes andere mit Schleimhaut ausgekleidete Organ specielle wohluntersuchte Beobachtungen abzuwarten. Ja im Gegentheil aus der vorliegenden Beobachtung eines echten legitimen Vaginaerysipels möchte eher die Folgerung hervorgehen, dass die Auskleidung der Vagina die nächste Verwandtschaft besitze mit der äusseren Haut. Auf diesen Punkt hinzuweisen, scheint mir nicht überflüssig zu sein, da es sich immer mehr und mehr herausstellen dürfte, dass die localen Erscheinungen des legi-

timen Erysipels, das an und für sich gewiss eine Allgemeinerkrankung vorstellt, sich doch mehr auf die äussere Bedeckung des menschlichen Körpers beziehen. Doch davon soll noch später mit einigen Worten Erwähnung gethan werden.

Der Fall, der uns hier interessirt, betrifft eine 35jähr. Taglöhnerin, D. M., die am 4. Mai 1878 ins allg. Krankenhaus auf die I. chirurg. Abtheilung aufgenommen worden war. Hierselbst wurde konstatirt, dass die Person bereits vor 3 Tagen an Gesichtserysipel erkrankt war. Die Erscheinungen desselben gingen binnen Kurzem in gewöhnlicher Weise zurück; unter Steigerung des Fiebers am 10. Krankheitstage, begannen Anfänge einer erysipelatösen Erkrankung am linken Oberschenkel und an der linken Hüfte sich zu entwickeln; und am 12. Krankheitstage starb die Person unter scheinbaren pneumonischen Erscheinungen und fortdauerndem Fieber nach kurzem Collaps am 12. Mai.

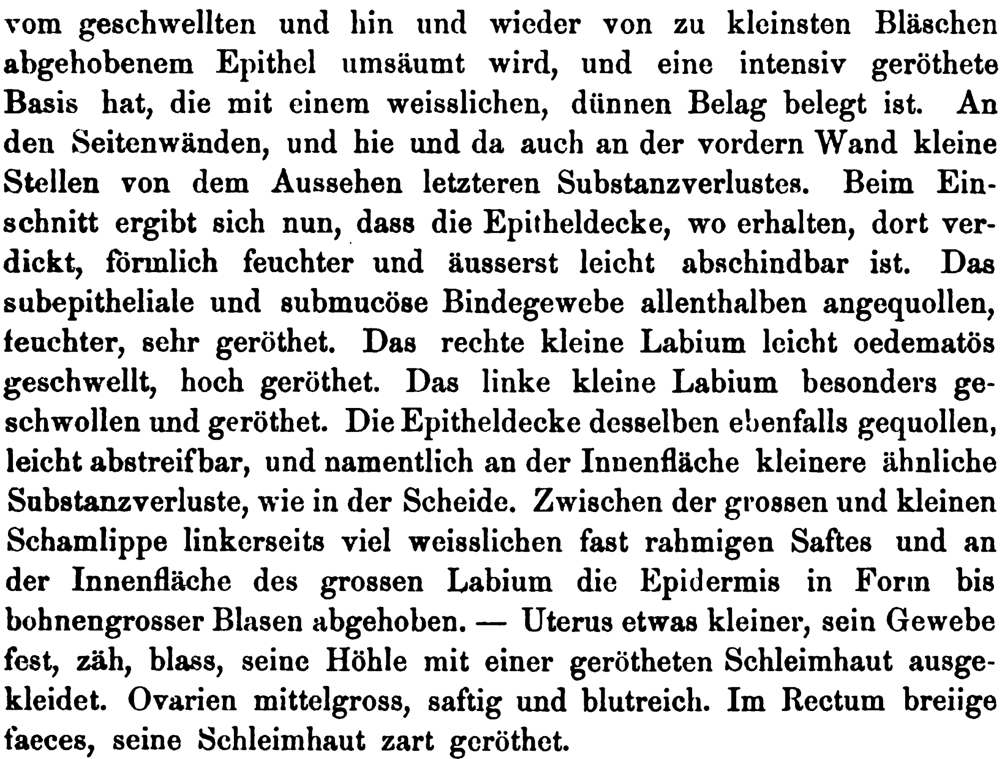
Die Section (S. Nro. 529) zeigte: Körper gross, knorrig gebaut, recht gut genährt, die Hautdecken im Allgemeinen blass. Im ganzen Gesichte zeigt die Haut reichliche weissliche Abschülferungen der Epidermis, sowie auch hie und da einzelne Borkenbildungen. An der Aussenfläche der linken Hüfte und der vorderen und inneren Fläche des L Oberschenkels sind ganz gleichmässig eine leichte Spannung der Haut und reichlichere Todtenflecke wahrzunehmen. Beim Einschneiden dieser Stellen sieht man in streng abgegrenzter Weise, nämlich nach aufwärts am oberen Darmbeinkamm, nach abwärts beiläufig in der Mitte der Höhe des Oberschenkels, eine dunklere Färbung des Unterhautzellgewebes und an der Innenseite des Oberschenkels noch überdiess eine mässige Durchfeuchtung desselben. Die Schamlippen im Allgemeinen, und die L grosse Schamlippe ganz besonders, stark oedematös geschwellt, und ihre Hautdecken bläulichviolett gefärbt. — Unterleib flach. — Schädeldach entsprechend gross, symetrisch, länglich oval, dick, kompakt. Dura mater gespannt, die Gefässe derselben mässig gefüllt. Im oberen Sichelblutleiter geronnenes dunkles Blut. Innenfläche der Dura mater glatt mattglänzend. Innere Meningen gespannt, blutreich, etwas verdickt, getrübt, nur mässig durchfeuchtet, und längs des Sinus longitudinalis in Form streng umschriebener Stellen von rahmigem Exsudat infiltrirt. Spärlichere solche Flecke an einzelnen Gyris der Schläfelappen. An der Hirnbasis ist die Pia auch etwas getrübt, verdickt; die Gefässe zartwandig, prall gefüllt mit dickflüssigem dunklen Blute. In den Basalsinus halbgeronnenes dunkles Blut. Die Ventrikel mässig weit, mit klarem Serum gefüllt. Hirnsubstanz hart, brüchig, blutreich, ihre Corticalis dunkelgraulichbraun. 4. Ventrikel weit. Die Kleinhirnsubstanz



weicher, brüchiger und blutreich. — Unterhautzellgewebe fettreich, Musculatur kräftig, trocken, braunroth. Beim Druck entleeren die drüsenreichen Mammae etwas Milch. In den Jugularvenen flüssiges, dunkles Blut. Zwerchfell links am 5., rechts am 4. Rippenknorpel. Die etwas adhärirenden Lungen contrahiren sich nur wenig. Die linke Lunge ist allenthalben lufthaltig, blutreich, trocken. Die Bronchien entleeren reichlichen, zähen Schleim. Die rechte Lunge ist grösser, an den Rändern gedunsen, sonst sehr blutreich, reichlich durchtränkt. Die Bronchien hier allenthalben dilatirt, mit reichlichem Secret gefüllt; ihre Schleimhaut geschwellt und hoch geröthet. Im Herzbeutel viel klares Serum. Das Herz gross, fettreich, schlaff, enthält beiderseits Blut — und Faserstoffgerinnsel. Der rechte Ventrikel etwas weniges weiter. Die Klappen des rechten Herzens und der Aorta zart und schlussfähig; die des linken venösen ostium dagegen an den freien Rändern beträchtlich verdickt und mit frischblutig umhüllten Gruppen von weichen Auflagerungen besetzt. Sehnenfäden zart, Papillarmuskeln unverändert. Das Herzfleisch fest, zäh, braunroth. Aorta 6 Ctm., art. pulm. 6·3 Ctm. weit. Die Schleimhaut des Pharynx, Larynx und Oesophagus dünn, glänzend, blass und mit wenig Schleim belegt. Schilddrüse mittelgross, körnig, blassbraun und von kleinen Cysten durchsetzt. Intima der Aorta descendens zart und glatt. — Die Milz 11 Ctm. lang, 8 Ctm. breit, Kapsel zart und gespannt; ihr Gewebe weich, brüchig, dunkelviolett, pulpareich; von der Mitte der Aussenfläche gegen den Hilus breitet sich ein keilförmiger derber Heerd aus, der dunkel gelblich braun gefärbt ist. Die linke Niere mittelgross; ihre Kapsel zart, leicht ablösbar. Die Oberfläche der Niere zeigt reichliche flache, narbige Einziehungen. Die Corticalis etwas vermehrt, graulichbraun gefärbt, homogen, mattglänzend; Pyramiden etwas dünkler. Rechte Niere gerade so beschaffen, wie die linke. Im Magen schleimiger Inhalt, die Schleimhaut geröthet. — Im Dünndarm gallig gefärbter schleimiger Chymus, im Dickdarm solche faeces; die Schleimhaut beiderseits gefaltet und geröthet. — Leber etwas grösser, Oberfläche glatt, Gewebe härtlich, brüchig, dunkelgraulichbraun gefärbt; Acinuszeichnung verstrichen. In der Gallenblase grünliche Galle. Die Harnblase leer, Schleimhaut gefaltet und etwas röthlich gestreift.

Scheideneingang weit, die Scheide selbst lang und umfangreich, ihre Schleimhaut durchaus bis zum Fornix hinauf auffallend geschwellt, nur hie und da grob gerunzelt, allenthalben hochgeröthet; an der hinteren Wand der Scheide, 2 Ctm. oberhalb der hinteren Commissur angefangen, bis etwa zur Mitte der Länge der Scheide hinauf erstreckt sich auf Kleinfingerbreite ein oberflächlichster Substanzverlust, der





vom geschwellten und hin und wieder von zu kleinsten Bläschen abgehobenem Epithel umsäumt wird, und eine intensiv geröthete Basis hat, die mit einem weisslichen, dünnen Belag belegt ist. An den Seitenwänden, und hie und da auch an der vordern Wand kleine Stellen von dem Aussehen letzteren Substanzverlustes. Beim Einschnitt ergibt sich nun, dass die Epitheldecke, wo erhalten, dort verdickt, förmlich feuchter und äusserst leicht abschindbar ist. Das subepitheliale und submucöse Bindegewebe allenthalben angequollen, feuchter, sehr geröthet. Das rechte kleine Labium leicht oedematös geschwellt, hoch geröthet. Das linke kleine Labium besonders geschwollen und geröthet. Die Epitheldecke desselben ebenfalls gequollen, leicht abstreifbar, und namentlich an der Innenfläche kleinere ähnliche Substanzverluste, wie in der Scheide. Zwischen der grossen und kleinen Schamlippe linkerseits viel weisslichen fast rahmigen Saftes und an der Innenfläche des grossen Labium die Epidermis in Form bis bohnengrosser Blasen abgehoben. — Uterus etwas kleiner, sein Gewebe fest, zäh, blass, seine Höhle mit einer gerötheten Schleimhaut ausgekleidet. Ovarien mittelgross, saftig und blutreich. Im Rectum breiige faeces, seine Schleimhaut zart geröthet.

Diess ist nun der Sectionsbefund, aus dem hervorgeht, dass ein Fall von reinem oder legitimen Erysipel vorliegt, der sich den bekannten Fällen gleicher Erkrankung anschliesst, aber sich gleichzeitig zum Theil von ihnen durch den Gang der Localisation der erysipelatösen Eruption wesentlich unterscheidet und auszeichnet. Wir nehmen nämlich an, dass in diesem Falle zunächst ein Erysipel des Gesichtes bestanden, und seinen gewöhnlichen Ablauf genommen habe. Dafür sprechen die deutlichen Abschuppungen der Epidermis im Gesichte und der Mangel an etwaigen entzündlichen Erscheinungen der Kopfhaut. Ob nun das Erysipel von irgend einer Laesion ausgegangen ist oder nicht, konnte die Section nicht ergeben, und es ist auch der Nachweis einer solchen an der Leiche zum mindesten höchst erschwert. Dieser Umstand sei desswegen hervorgehoben, um nicht etwa den Verdacht aufkommen zu lassen, dass dieser Fall eines echten legitimen Erysipels dazu benutzt werden sollte, eine spontane Entwicklung desselben anzunehmen. Das Erysipel ist gewiss eine Infectionserkrankung, wofür ja alle Erfahrungen sprechen, die *Tillmanns* in dieser Beziehung so sorgfältig gesammelt hatte. Der Schwerpunkt der Auseinandersetzungen in diesem Falle liegt aber darin, dass der progrediente Charakter des Erysipels in seltener Weise modifizirt erscheint. Nämlich, statt dass sich vielleicht an das Gesichtserysipel ein solches der begrenzenden Hautpartien angeschlossen hätte, treten Nachschübe an entfernteren Stellen auf; die blosse Be-



urtheilung des Befundes an der Vagina, Vulva und an der angrenzenden Haut der linken Hüfte und des linken Oberschenkels sichern die Annahme, dass es sich hier an diesen Stellen ebenfalls um einen erysipelatösen Prozess handelt; und halten wir uns die geschilderten Veränderungen der Vagina vor den Augen, so sehen wir hier die vorgeschrittensten Veränderungen, ein Erysipel auf seinem Acmestadium, während an Hüfte und Oberschenkel die initiale Hyperaemie der Cutis sich kundgibt. Das Erysipel ging somit von der Vagina aus, und breitete sich von da auf Hüfte und Oberschenkel aus. Andererseits dürfte es aber klar sein, dass, so entschieden selbstständig auch das Erysipel der Vagina hier in den Vordergrund zu treten scheint, dasselbe doch nur einen Nachschub, oder vielleicht besser gesagt, eine Metastase des Allgemeinprozesses vorstellt, dessen anfängliche Localisation im Gesichte stattgefunden hatte. Nicht ungerechtfertigt mag somit hier die Anschauung vertreten werden, dass dieser Fall unter jene gezählt werden kann, die als Erysipelas erraticum seu vagum bezeichnet wurden, und für die *Tillmanns* (ibidem S. 102) unseres Erachtens nach die bessere Bezeichnung eines Erysipelas multiplex oder metastaticum eingeführt wissen will. Abgesehen nun von der gewiss so ausserordentlichen Seltenheit, dass unser Fall ein Beispiel eines Erysipelas multiplex s. metastaticum vorstellt, ist es aber noch vielmehr die bereits Eingangs dieser Mittheilung hervorgehobene Thatsache, nämlich dass hier die Vagina Sitz echter legitimer erysipelatöser Erkrankung ist, von der aus Letztere auf die benachbarte Haut übergreift, auf die wir die besondere Aufmerksamkeit der sich um diesen Gegenstand Interessirenden lenken möchten.

Das Erysipel ist in diesem Falle über die ganze Innenfläche der Vagina ausgebreitet, und bietet jene charakteristischen Merkmale dar, die ihm überhaupt zukommen, und die sich mit den wenigen Worten einer diffusen, progredienten, acuten, serösen Entzündung der freien Hautdecken zusammenfassen lassen. An der äusseren Haut stellen die Röthung derselben, die serös entzündliche Transsudation in die tieferen Schichten der Cutis und auch zuweilen in das subcutane Zellgewebe, und dann die nachträgliche Desquamation der Epidermis, ohne oder mit Interkurrenz von Blasenbildungen der Epidermis die gekannten charakteristischen anatomischen Merkmale des Erysipelas vor; dieselben können wir alle auch hier in der Vagina nachweisen. Vom Introitus angefangen bis hinauf in den Fornix ist die Schleimhaut der Vagina prall gespannt, hoch geröthet, verdickt; — sie und das submucöse Bindegewebe sind deutlich von entzündlichem Transsudat infiltrirt. Die oben beschriebenen Substanzverluste sind nichts anderes als Stellen, an denen die Epitheldecke fehlt, da sie von dieser umsäumt

werden, und da an deren Basis durch das blosse Auge schon, nach Hinwegspülung des leichthaftenden geronnenen Belages, das hochgeröthete Bindegewebslager der Epitheldecke erkannt werden kann. Diese Stellen sehen genau so aus, wie jene, die entstehen, wenn man von einer Erysipelblase der äusseren Haut die abgehobene Epidermisdecke ablöst. Gleich bei dem ersten Anblick der eröffneten Vagina erklärte ich mir auch in dieser Weise die vorliegenden Substanzverluste, da ich mir, nach der Erkenntnis des Erysipels, vorstellen konnte, dass blasige Abhebungen der Epitheldecke von etwas beträchtlicherer Ausdehnung in der Vagina, wo die Wände derselben aneinandergepresst erscheinen, aus leicht begreiflichen Gründen keinen Bestand haben könnten, und diess umsoweniger, als ja die Epitheldecke der Vagina eine doch zartere Construction besitzt, als die derbe Epidermis der äusseren Haut. Die zweite Möglichkeit der Entstehung dieser Substanzverluste, die darin besteht, dass reichliche nebeneinander gelagerte und dann in einander confluirende Epithelbläschen nach und nach bersten, ergab sich aus der Beurtheilung der Resultate, die die mikroskopische Untersuchung dieser so seltenen vaginalen Affection ergeben hatte.

Bevor die Vagina behufs nachträglicher mikroskopischen Untersuchung in aufgeschnittenem Zustande in starkem Alcohol versorgt wurde, musste ich mir in Beziehung eines wichtigen Punktes eine Belehrung verschaffen. Nämlich zu der Zeit der Section dieses Falles lagen bereits die Arbeiten von *Hueter*, *Volkmann*, *Billroth*, *Klebs*, *Orth*, *Lukomski* über Erysipel und seine mycotische Bedeutung vor, denen gemäss es nicht zweifelhaft blieb, dass das Erysipel eine Allgemeinerkrankung sei, ausgehend von einer Localinfection, als deren Ausdruck zunächst das gewöhnliche legitime Hauterysipel gelten mag. *Klebs* hatte nun als Krankheitserreger des Erysipels Organismen gefunden, die er den Monadinen zurechnet, und sie als Monas erysipelatosum bezeichnet. (Archiv f. experim. Pathologie und Therapie, Bd. IV.) Es lag sonach nahe, in diesem durch die so seltene Localisation des Erysipels ausgezeichneten Falle, nach Organismen zu suchen, was, wie in so vielen Fällen, an frischen Präparaten am besten gelingt. Es wurde zunächst die Flüssigkeit aus einem der winzigsten Bläschen zur rechten Seite des grösseren Geschwüres an der hinteren Wand untersucht, und in derselben die blassen, lebhaftest beweglichen, länger als breiter Monadinen-Coccen gesehen. So wurde auch ein kleinstes Stückchen der leicht ablösbaren Epitheldecke in Eiereiweiss untersucht, und auch hier gleiche Körperchen vorgefunden, die, wie meine dazumals angefertigten Notizen besagen, auf und um Fussepithelien herum gelagert waren. Die zu Gebote ste-



henden Blutproben gaben ein negatives Resultat, so dass ich mich wenigstens in den untersuchten Präparaten nicht von dem Vorkommen der von *Hueter* beschriebenen innerhalb der rothen Blutkörperchen befindlichen Monadinen überzeugen konnte. Nachdem die gesehenen Monadinencoccen im Bläschenserum und an den Epithelien sich durchaus als Einzelnindividuen und niemals zu Haufen oder überhaupt gruppirt vorfanden, so war schon von vornherein die Hoffnung gering geworden, dieselben als solche Einzelnindividuen auch im erhärteten Präparate mit überzeugender Gewissheit nachzuweisen, was auch in der That die nachträgliche Untersuchung bestätigte.

Zur mikroskopischen Untersuchung diente ein 0·5 Ctm. breiter Längsstreifen der hinteren Vaginawand, der vom Introitus bis zum äusseren Muttermund gereicht hatte, so dass nach vollständiger Untersuchung desselben angenommen werden konnte, sämmtliche Veränderungen überschaut zu haben. Es war das nothwendig, weil aus der kontinuirlichen und flächenweisen Ausbreitung des zugehörigen Prozesses, der anatomische Beweis des Bestandes eines Erysipels erschlossen werden musste. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war im Allgemeinen diess, dass man es zum grössten Theil, fast überall mit einer von der Epitheldecke bedeckten Schleimhaut zu thun hatte, und nur dort dieselbe nicht mehr vollständig nachweisen konnte, wo schon mit blossem Auge die Oberfläche wie geschunden aussah. An ersteren Parthien, wie auch an den letzteren Flecken je für sich, war der Befund ein stets gleicher, und es konnten auch Beziehungen zwischen Veränderungen an jenen und zwischen solchen an diesen Schleimhautstellen nachgewiesen werden, so dass, schon im Vorhinein bemerkt, die Homogenität eines über die ganze Schleimhautfläche der Vagina ausgebreiteten Prozesses nicht bezweifelt werden konnte.

Die Veränderungen, die sich an der hochgerötheten, epithelbedeckten und für das blosse Auge schon geschwellten Schleimhaut kundgaben, bezogen sich nur auf das Epithel selbst, und auf die von ihm bedeckten Papillen, die in der hier vorliegenden Vagina ohnehin sehr deutlich ausgesprochen waren. Das Epithel war nämlich auffallend gequollen, so dass die oberste Schichte keineswegs das bekannte keratoïde Aussehen hatte; wohl bestand aber die oberste Schichte aus grossen, förmlich saftigen Epithelzellen mit scharf vortretenden Kernen. An sehr reichlichen Stellen sprangen sofort ins Auge Lückenbildungen in der Epitheldecke selbst, und dann ringsum dieselben herum geblähte genug oft mit Vacuolen gefüllte Epithelzellen. Die Lücken, die nach einer oder der anderen Seite hin von wie angenagten Epithelzellen umsäumt erscheinen, sind mit einer



feinpunktirten Gerinnselmasse gefüllt, in der Reste von protoplasmatischer Substanz, von kernhaltigen Zellen, oder auch solche rother Blutkörperchen suspendirt waren. Weder an mit Haematoxylin noch an mit Gentianaviolett behandelten Präparaten konnten in jener Gerinnselmasse tingirte Körperchen oder Häufchen derselben nachgewiesen werden; im Gegentheil, in Eisessig quoll diese Masse bis zur Unscheinbarkeit auf. — Eine entschiedene Quellung und Vergrösserung erfahren auch die tieferen Epithelien, und es schien mir, auch wahrnehmen zu können, dass die Fussepithelien sich nicht so intensiv tingirt hätten, wie diess sonst an normalem Fussepithel bei gleicher Behandlung zum Vorschein kommt. Ausserdem war es kein seltenes Vorkommniss, dass in der Fussepithelschichte ebenfalls jene Lückenbildungen beobachtet wurden. Ein noch auffallenderes Verhalten zeigten die Papillen. Sie sind entschieden breiter, die Gefässschlingen derselben ektasirt, deutlich blutgefüllt. Die Epitheldecke über ihnen bietet die soeben geschilderten Verhältnisse dar; dann zeigt sich eine Randstellung weisser Blutkörperchen in den papillären Gefässen und gleichzeitig auch eine deutliche oedematöse Quellung des sonst zarten fast unscheinbaren Bindegewebes in den Papillen, so dass diese nicht nur breiter, sondern auch die Gefässe derselben wie in einem Gitterwerk zartester Fasern aufgehängt erscheinen. Endlich kommt es vor, dass benachbarte Epithellücken nicht nur unter einander, sondern auch mit diesen papillären serumgefüllten Räumen communiciren.

Wenn nun allenthalben eine leichte zellige Infiltration des subepithelialen Zellgewebes wahrgenommen wird, so ist dieselbe doch nur verschwindend klein im Vergleich mit jener an den Stellen, wo das Epithel fehlt, und die schon bereits als wie geschunden bezeichnet worden sind. Hier liegt auch die epithelentblösste Papillarschichte vor. Die Papillen sind hier durch eine zellige Infiltration so verbreitert, abgeflacht und an einander gepresst, dass man sie kaum als solche erkennen würde, wenn nicht die Gefässvertheilung auf ihr Vorhandensein hindeuten möchte. Das Vorschreiten der Zellinfiltration in die Tiefe ist aber auch an diesen Stellen nicht gleichartig, da sie stellenweise sich nur auf die Papillen beschränkt, stellen- und abwechselnder Weise aber sich auch bis an die Grenze der Muskelschichte fortsetzt. Solche epithelentblössten Stellen werden am Rande überragt von der benachbarten und hier wie abgerissenen Epitheldecke, die entweder in ihrer ganzen Dicke noch auf eine kurze Strecke hin unterminirt, oder nicht nur unterminirt, sondern auch der Fläche nach gespalten ist. Dabei bietet sie aber immer den eigenthümlich geblähten wie durchfeuchteten Zustand der einzelnen Epithelien dar



wie diess an den intacten Stellen gesehen wurde. Hin und wieder haften noch auf der freien Fläche der epithelentblössten Stellen Fetzen serös durchfeuchteten Fussepithels. Indem schon vorhin der Communication epithelialer und subepithelialer Lücken unter einander und solcher Lücken mit den papillären Transsudaträumen gedacht worden ist, so erklären sich diese Epithelinseln auf den Substanzverlusten gewissermassen als die Grenzpunkte der nach und nach platzenden Erysipelblasen, die durch die Confluenz kleiner Lücken entstanden sind. — Die Gefässe der Vaginaschleimhaut sind durchaus erweitert, und in denen der zellig infiltrirten Parthien wird nicht nur eine Vermehrung der weissen Blutzellen sondern auch eine Randstellung derselben beobachtet. Wohl bemerkt man auch, dass in einzelnen dieser Gefässe Fibringerinnsel in Form des bekannten Fibrillennetzes vorkommen, in welchen die weissen Blutzellen eingelagert erscheinen; doch ist das Fibrillennetz so locker, und untermengt mit rothen Blutkörperchen, dass man nicht so sehr an eine vitale fibrinöse Thrombose, sondern vielmehr an ein durch den als Erhärtungsmittel gebrauchten Alkohol erzeugtes Gerinnsel denken kann, was aber immerhin einen Fibrinreichthum des Blutes in diesem Falle bedeutet. Andererseits wurde wohl Rücksicht genommen auf die Endothelien der Gefässe in den affizirten Gewebsschichten, und dieselben wurden in der That etwas prägnanter vortretend gefunden; doch wurde diesem Umstande eine für diesen Fall nicht specifische Bedeutung zugemessen, weil das Vortreten der Gefässendothelzellen im exsudativ infiltrirten Gewebe fast zur Regel gehört. Eine fettige Degeneration der Endothelzellen konnte nicht beobachtet werden. Wenn wir nun noch endlich bemerken, dass die tiefer gelegenen Gefässe der Vagina eine beträchtliche Dilatation zeigten, die Muskelschichten allenthalben vollständig frei blieben, der Cervix und das Corpus uteri mit einer völlig intacten und wohlgebildeten Schleimhaut ausgekleidet erschienen, und sich überhaupt sonst nichts Erwähnenswerthes an den Genitalien vorfand, so ist damit das Resultat der Detailuntersuchung derselben gegeben.

In Bezug auf die Vervollständigung der Untersuchungsresultate dieses Falles sei nur noch in Kürze erwähnt, dass die fleckigen Trübungen der Pia sich, wie diess das freie Auge vermuthete, als exsudative Einlagerungen erwiesen; doch konnte ich nicht, was sonst z. B. bei septischen metastatischen Meningitiden so leicht möglich ist, mycotische Thrombosen in und um die Flecken herum nachweisen. Andererseits aber waren die Excrescenzbildungen auf den mitralen Klappen reichlich von Coccenmassen durchsetzt. Was nun endlich die erysipelatösen Veränderungen der linksseitigen Schamlippen und der Innenfläche des linken Oberschenkels anbelangt, so waren dieselben, weil so offen-



kundig, nicht Gegenstand der mikroskopischen Untersuchung. Der frische Infarct der Milz dürfte embolischen Ursprunges sein, während die narbigen Einziehungen der Nieren auf abgelaufene Infarcte zurückzuführen wären. Die Endocarditis valvul. mitral. war, wie das Protokoll beweist, eine recidivirende. Die Klappen des linken venösen Ostium zeigten beträchtliche Verdickungen, ja auch, wie die Dilatation des rechten Herzens bestätiget, eine Insuffizienz. Die frischen Auflagerungen in Form der geschilderten Excrescenzen dürften dagegen mit dem erysipelatösen Prozess in Zusammenhang gebracht werden.

Wenn auch die Schilderung des mikroskopischen Verhaltens der vaginalen Schleimhaut genügen würde, sich nach derselben eine Vorstellung zu machen, wie die gegebenen Veränderungen sich gebildet haben, so mag diess dennoch in summarischer Weise reproduzirt werden. Offenbar liegt eine diffuse unter hyperämischen Erscheinungen eingeleitete Oberflächenentzündung des Vaginalrohres vor, die ausgezeichnet ist durch passive Veränderungen zunächst der Epitheldecke. Das entzündliche Transsudat, das anfänglich zellarm ist, und aus den oberflächlichsten Gefässen herrührt, durchdringt die Epitheldecke und führt zur Quellung, Aufblähung, Vacuolenbildung und endlichen Auflösung einzelner Gruppen von Epithelzellen. Andererseits aber wird durch die Umspülung der Papillargefässe von Seiten des entzündlichen Transsudates die Epitheldecke in ihrer ganzen Dicke dem normalen Boden entrückt, und insofern auch noch mehr in ihrem Bestande beeinträchtiget, als dieselbe ohne Intervention einer basalen Membran dem entzündeten Boden blank aufsitzt. Diese beiden Momente, nämlich erstens die Einschmelzung der Epithelzellgruppen und Umwandlung derselben zu mit exsudativem Materiale und Zerfallprodukten gefüllten Lücken, und zweitens die Abhebung der Epitheldecke reichen hin, um zu jenen den erysipelatösen Prozess auszeichnenden Blasenbildungen der Epitheldecke zu führen, und deren theils spontanes, theils durch äussere Einflüsse bewirktes Bersten zu bewerkstelligen. Die darauf hin gebildeten oberflächlichen Substanzverluste, deren Gestalt und Ausbreitung durchaus nicht von irgend charakterisirenden Verhältnissen, sondern von höchst variirenden äusseren Zufälligkeiten abhängen, gehören sonach in ein weiteres Verlaufsstadium des erysipelatösen Prozesses, in welches Stadium auch die rein zelligexsudativen Vorgänge im Grund- und submucösen Gewebe der Vaginalschleimhaut gehören. Wir erinnern daran, dass es auch hier bei der Untersuchung des vaginalen Erysipels aufgefallen war, wie die zelligen Infiltrationen sich nur locker und nur stellenweise in grösserer Tiefenausdehnung vorgefunden hatten. Aehnliches schildert auch *Volkmann* bei dem Hauterysipel.



Diese so geschilderten Veränderungen des Vaginalrohres müssen als erysipelatöse aufgefasst werden, trotzdem zur vollständigen Diagnose die klinische Beobachtung, ganz besonders die Beobachtung des Auftretens des initialen Stadiums fehlt, da das allmählige Vorschreiten der diffusen Oberflächenentzündung das charakteristischeste Merkmal des Erysipels abgibt. Wir haben eben schon den vollendeten Prozess vor uns, und stützen die Diagnose eines ursprünglichen Vaginaerysipels, ausser auf den anatomisch-histologischen Befund hin, auch auf den Umstand, dass wir eine weitere Verbreitung desselben auf die Oberschenkel und die Hüftoberfläche nachweisen konnten. Bei dem Umstande, als bis jetzt das Vorkommen eines echten legitimen Vaginaerysipels noch nicht bekannt geworden ist, wäre es schliesslich noch nothwendig darauf hinzuweisen, dass nicht etwa eine andere Erkrankung vorliegt. Die eine Möglichkeit wäre die, an ein entzündliches oder acutes Oedem zu denken, wogegen schon der eine Umstand spricht, dass kein Grund, keine schwerere Entzündung in der Nähe vorliegt; dann spricht gegen die Annahme eines entzündlichen Oedems die gleichmässige Erkrankung der Vagina vom Introitus an bis zum Fornix hinauf; und wären in der That auch in anatomisch-histologischer Beziehung nur Erscheinungen eines entzündlichen Oedems, nämlich Hyperaemie, Schwellung, Durchfeuchtung und Lockerung des Oberflächengewebes ohne Laesion der Einzelnbestandtheile desselben vorhanden, so bedeuten sie ja bei dem selbstständigen, primären Auftreten derselben eben nur eine erysipelatöse Erkrankung. Dergleichen Hauterysipele sind ja hinlänglich bekannt, wo es bloss bei den genannten Erscheinungen bleibt. Man könnte auch allenfalls an eine catarrhalische Affection der Vagina denken, in deren Anschluss sich das Erysipel der Aussenfläche des linken Oberschenkels entwickelt hätte. Diesem Einwurf zu begegnen, genügt wohl der Hinweis auf den Umstand, dass die das Wesen des acuten Catarrhes der Vagina konstituirenden anatomischen Merkmale sich bloss auf Hyperaemie, Schwellung in Folge leichter Transsudation, und auf eine Desquamation des Epithels beziehen. Letztere erfolgt von der freien Fläche gegen die Tiefe und kann, wenn durch in dieser Richtung fortgesetztes Ablösen des Epithels stellenweise die ganze Epitheldecke abgetragen wird, zu catarrhalischen Arrosionen führen. Das Auftreten eines Exsudates und die Einwirkung desselben auf die Epitheldecke in Form der Blasenbildung, Bildung echter noch mit Exsudat belegter Geschwüre, und die diese begleitende tiefer greifende exsudative Zellwucherung kommen beim acuten Catarrh nicht vor, und wenn doch, so ist eben die Affection kein Catarrh mehr. Wir sehen aber im vorliegenden Falle, und das dient ganz besonders



zur Sicherung unserer Annahme eines Vaginaerysipels, Veränderungen vorliegen, die auch bei dem typisch ablaufenden legitimen Hauterysipel vorgefunden werden, und die eine echte Oberflächenentzündung konstituiren, nämlich: eine anfänglich seröse, dann zellige Exsudation der oberflächlichsten Bindegewebsschichte mit Einwirkung derselben auf das darüber befindliche Epithel. In der so auffallenden Gleichartigkeit des Verlaufes eines und desselben Krankheitsprozesses auf der äusseren Haut und der Vagina erkennen wir auch die nahe anatomische Verwandtschaft dieser beiden Organe.

In vorangehenden Zeilen ist bereits die Bemerkung fallen gelassen worden, dass das echte legitime Erysipel in die Reihe der allgemeinen Infectionsprozesse gehöre, die ihren Ausgangspunkt nehmen von einer localen Infection. *Tillmanns* nennt das Erysipel geradezu eine Wundinfectionserkrankung. Vorliegender Fall ist gewiss geeignet jene Anschauung zu kräftigen. Nicht nur dass der Section zufolge die bekannten Erscheinungen (acuter Milztumor — parenchymatöse Degeneration der unterschiedlichen Organe, — Collaps der Unterlappen der Lungen — blutige Imbibition der Gefässintimen) einer allgemeinen Infectionserkrankung vorliegen, sondern es liegen auch metastatische Entzündungen vor, die den längeren Verlauf einer Infections-Erkrankung manifestiren. Ich glaube nämlich das Vaginalerysipel, die Endocarditis mitralis und die fleckige Meningitis nicht mit Unrecht zu solchen rechnen zu dürfen. Was nun aber den Nachweis der Krankheitserreger selbst anbelangt, so könnte es scheinen, als wenn der vorliegende Fall geeignet wäre, zu jenen Fällen gerechnet zu werden, welche, weil an Ort und Stelle der Erysipelerkrankung kein Organismen in praeexistenten Räumen nachgewiesen wurden, nach *Tillmanns* als nichtbakterielle Erysipele genannt werden (ibid. S. 92). Ich sah eben nur Microorganismen, die nach den von *Klebs* gegebenen Eigenthümlichkeiten zu den von ihm als Monadinen bezeichneten gehören, in dem sparsamen Bläschenserum und an den frisch abgelösten Epithelien. Dass ich dieselben in der ergriffenen vaginalen Schleimhaut selbst nicht nchweisen konnte, hat meiner Ansicht nach nichts Beweisendes für die etwaige Annahme, dass Organismen nicht vorhanden sind. Ich verweise nur auf das, was ich bereits in der vorigen Arbeit über die Dysenterie der Vagina ausgesagt hatte in Bezug auf die ausserordentliche Schwierigkeit des Nachweises von Monadinen überhaupt. In diesem Falle von vaginalem Erysipel muss aber ein anderer Umstand angeführt werden, der trotz des Mangels des Nachweises hinlänglich überzeugender Mengen von Monadinen an Ort und Stelle der erysipelatösen Affection, doch für die Annahme der mycotischen Natur des Erysipels an und für sich



verwerthet werden muss. Es besteht nämlich in diesem Falle eine acut exacerbirende mycotische Endocarditis, bei der die Monadinenmassen in reichlicher und exquisit spezifischer Weise nachgewiesen wurden. Bringt man nun, was ich schon des öfteren hervorgehoben habe, und was doch nicht in Abrede gestellt werden kann, Erysipel und Endocarditis in diesem Falle, in ein Zusammengehörigkeitsverhältniss, wie z. B. die Allgemeininfektion zur Metastase, so wird bei dem Befunde der Mycose in den endocarditischen Auflagerungen an die mycotische Natur des Allgemeinprozesses kann gezweifelt werden dürfen. Nach den bekannten Darstellungen von *Klebs* (Archiv f. experiment. Pathologie und Therapie, Bd. IX, S. 52) hat die Endocarditis die Bedeutung einer solchen Erkrankung, die durch die Ablagerung der etwa in der Circulation befindlichen Organismen charakterisirt wird, und dadurch den specifischen mycotischen Charakter der Allgemeinerkrankung erkennen lässt. Wir kennen bereits eine Allgemeinerkrankung, nämlich die Sepsis, bei welcher als Theilerscheinung derselben eine Endocarditis mycotica auftreten kann. Andererseits ist aber auch eine Endocarditis bekannt, deren mycotische Natur unverkenntlich und auch bereits allgemein anerkannt ist. Dieselbe ist ihrem äusseren Habitus nach so eigenartig, und die bei derselben vorzufindenden mycotischen Massen nicht nur ihrem Ansehen nach, sondern auch vorzüglich in Beziehung auf ihr Verhältniss zu den übrigen materiellen Veränderungen der Klappen im Verlaufe dieser Endocarditis so verschieden von jenen bei der septischen Endocarditis, dass meiner vielfachen Ueberzeugung nach *Klebs*, der überhaupt zuerst diese Unterschiede aufgedeckt hatte, entschieden im Rechte ist, eine septische oder microsporine und eine rheumatische oder monadistische Endocarditis anzunehmen. Die letztere Form der Endocarditis ist dann eine Theilerscheinung jener Allgemeinerkrankung, die vorderhand als rheumatische bezeichnet wird, oder doch zum mindesten für den, der Microsporinen und Monadinen nicht unterscheiden will, als *nicht septische* gelten muss. Die Produkte septischer und rheumatischer, recte microsporiner und monadistischer Erkrankungen, nämlich Abscesse, Eiterbildungen einerseits und Ablagerungen seröser, serofibrinöser oder fibrinöser unter Umständen organisationsfähiger Exsudate andererseits, sind doch so verschieden, dass schon daraus die Annahme eines verschiedenen Krankheitsstoffes, und wenn dieser in Form von Microorganismen nachgewiesen wird, auch die Annahme verschiedener Formen von krankheitserregenden Microorganismen berechtigt erscheint.

Wenn nun, wie ja das allgemein bekannt ist, bei Sepsis an Ort und Stelle der metastatischen Heerderkrankungen die septischen



Organismen, das Microsporon septicum (*Klebs*), mit grösster Leichtigkeit nachgewiesen werden können, so liegt das eben in der Natur und in der charakteristischen Entwicklungsweise des Microsporon septicum. Die Monadinen aber, die von *Klebs* supponirten und dargestellten Erreger rheumatischer Erkrankungen, haben ein Verhalten, demgemäss sie schwerer aufgesucht und demonstrirt werden können, ausser wenn sie irgendwo in recht abundanter Weise abgelagert werden, und an Stellen sich ansiedeln, von denen sie nicht so leicht entfernt werden können, wie diess bei den von Faserstoffmassen überlagerten Monadinen an den Klappen der Fall ist. In Bezug auf den schwierigen Nachweis der Monadinen erinnern wir z. B. an die Pneumonie. Während nämlich in dem frisch gewonnenen Inhalte aus den Bronchien einer hepatisirten Lunge die reichlichsten lebhaftest beweglichen Monadinen gesehen werden können, so bemüht man sich umsonst sie in den erhärteten Präparaten aus denselben Stellen sichtbar zu machen. Ich habe auch desswegen stets, wenn ich über einschlägige Fälle monadistischer Erkrankungen berichtet, auf die so ausserordentliche Schwierigkeit des Nachweises der Monadinen in anatomischen Präparaten hingedeutet und immer hervorgehoben, dass, wenn man sie in den Präparaten, die man eben gemacht hatte, nicht gefunden hat, diess noch nicht ein zwingender Beweis ist, dass sie nicht da gewesen wären. Dafür hat uns aber *Klebs* gezeigt, dass Blut, Transudate und Secrete bei monadistischen Erkrankungen im frischen Zustande untersucht positivere Resultate geben.

Zu den monadistischen Erkrankungen rechnet nun *Klebs* auch das legitime Erysipel, und er nennt auch den Krankheitserreger Monas erysipelatosum (ibid. Bd. IV. S. 473). Nach allem Vorangegangenen habe ich also zum Theil erwiesen, zum Theil deduzirt, dass dieser vorliegende Fall eines echten legitimen Erysipels nicht nur eine mycotische, sondern auch eine specifische, rheumatisch-monadistische, *nicht septische* Erkrankung ist. Die klinische Erfahrung lehrt auch, dass die Erysipele ausgezeichnet sind durch die Recidivfähigkeit, durch die Neigung zu Combinationen mit interstitiellen und freien serösen oder serofibrinösen Exsudaten in verschiedenen Organen, die entweder vollständig resorbirt werden, so dass eine vollständige restitutio ad integrum erfolgt, oder aber in Organisation resp. Bindegewebsumbildung übergehen. So sieht man ja z. B. dass oft recidivirende Erysipele zu Hautsclerose führen, und andererseits ist es bekannt, dass, was die ersteren angeführten Eigenthümlichkeiten illustriren soll, z. B. Brightiker, Herzkranke etc. Leute, die an rheumatischen s. monadistischen Krankheiten leiden, leicht Erysipele acquiriren. Diesen gewöhnlichen Fällen von Erysipelen stehen solche gegenüber, die

durch den schnellsten tödtlichen Verlauf ohne materielle anatomische Störungen in anderen Organen ausgezeichnet sind und gewissermassen den acutesten Fällen anderer Infectionserkrankungen an die Seite zu stellen wären. Solche Fälle sind aber ebenfalls nicht septische Erkrankungen, wie diess *Klebs* z. B. an dem von ihm beobachteten Fall beleuchtet hat. — Ich führe diese Auseinandersetzungen, die natürlicher Weise nicht etwa dem einzigen jetzt mitgetheilten, sondern anderen wohl untersuchten reichlichen Fällen von ächtem legitimen Erysipel entnommen sind, an, um eben an der Hand eigener Erfahrung die so vortrefflichen Mittheilungen *Tillmanns's* zu vervollständigen, und zwar besonders in Bezug auf die mycotische Bedeutung des Erysipels. Wenn ich nämlich das Resumé seiner Deductionen über den mycotischen Charakter des Erysipels, welche nicht nur aus seiner eigenen Erfahrung, sondern auch aus den Untersuchungen von *Lukomski's* hervorgehen, überblicke, so entnehme ich demselben, dass die positiven Befunde der Mycose bei Erysipel eigentlich nicht auf das echte legitime, sondern wie auch *Tillmanns* sehr richtig bemerkt (ibid. S. 111) auf das septische Erysipel zu beziehen sind. Dieses septische Erysipel ist es eben, das *Tillmanns* als bacterielles Erysipel ansieht, zum Gegensatze von dem nicht bacteriellen, das ich aber gerade als das echte legitime und zugleich als ein mycotisches, nämlich monadistisches Erysipel hervorgehoben sehen möchte, welches als eine Erkrankung zu betrachten wäre, auf das jene bereits angedeuteten Eigenthümlichkeiten der monadistischen Erkrankungen passen, und zu deren Illustration der so eben vorgebrachte Fall dienen soll. Dieser Fall ist aber, was nochmals wiederholt werden soll, nur Einer von Vielen wohl beobachteten echten Erysipelfällen, der nur wegen seiner seltenen Localisation in der Vagina näher erörtert wurde. Viele andere aber lieferten sämmtlich in Bezug auf die zuerst von *Klebs* ausgesprochene Anschauung, dass das echte legitime Erysipel eine monadistische Erkrankung sei, übereinstimmende Resultate.

Wenn ich mich sohin mit den vortrefflichen Auseinandersetzungen *Tillmanns's* über das Erysipel, die er theils aus eigenen, theils aus fremden und wohl bewährten Erfahrungen geschöpft, einverstanden erkläre, so geschieht diess nur in dem einen Punkte nicht, das Erysipel als solches, als einen einheitlichen Prozess aufzufassen d. h. das Erysipel wenn, wann, wo und unter welchen Umständen es auftritt, als ein und denselben Prozess hinzunehmen. Ich meine, dass nur jenes Erysipel, das ganz selbständig z. B. nach Erkältung auftritt, oder wenn man will, nach dieser neben einer Excoriation irgendwo, und sich nach allen Richtungen hin als echtes typisches legitimes Erysipel entwickelt und darnach abläuft, als *Erysipelas κατ' ἐξοχὴν*

gelten soll. Es ist diess eine Infectionserkrankung sui generis, mit Localisation der Reaktionserscheinungen des infectiösen Virus (Monas erysipelatosum *Klebs*) auf der Haut, die durch die progrediente oberflächliche seröse und dann zellige Exsudation ausgezeichnet sind, und bei intensiveren Fällen einerseits zur Blasenbildung, andererseits zu tieferen bis ins subcutane Gewebe vordringenden (Oedeme foudroyente — *Pirogoff*) serösen — höchstens serofibrirösen Exsudationen führen können. Dieses echte legitime Erysipel ist durch seine Recidivfähigkeit und vorzüglich durch die Neigung, sich mit diffusen entzündlichen Veränderungen von gleicher Qualität des Exsudates in den verschiedensten Organen zu kombiniren, ausgezeichnet. Nach den gegebenen anatomischen Befunden und den bisherigen Erfahrungen beziehen sich die localen Erscheinungen des Erysipelas verum auf die Haut und auf die der Haut homologe Schleimhaut der Vagina. Ob das echte Erysipel auch auf den übrigen Schleimhäuten vorkomme, muss noch erwiesen werden; nach den Erfahrungen über die Larynxerkrankungen bei Erysipelas faciei scheint es unwahrscheinlich. Dieses echte Erysipel tritt, wie mir selbst bekannt ist, endemisch mit gleichen Symptomen z. B. als Erysipelas faciei auf, und dadurch wird demselben ganz besonders der Stempel einer eigenartigen und gewiss mycotischen Infectionserkrankung aufgedrückt. (So z. B. sah ich eine locale Epidemie von Gesichtserysipel im Sommer d. J. 1877 im Hradschiner Garnisons-Spital; bei ungewöhnlich vielen Patienten Entwicklung von bullösem Erysipel; der Blaseninhalt voll von charakteristischen Monadinen.)

Nichts destoweniger bin ich weit entfernt davon, ausser diesem echten legitimen Erysipel die andern wohlbekannten Erkrankungen der Haut zu verkennen, die sich in anatomischer Beziehung, nämlich bloss bezüglich der materiellen Veränderungen in der Haut ohne Rücksicht auf das aethiologische Moment, gleichgeartet zeigen mit jenen bei dem Erysipelas verum. Ich meine zunächst das septische Erysipel, wie ein solches septische Lymphangoitiden, Phlebitiden, Phlegmonen begleitet, oder wie ein solches auf septische Wunden folgt. Hierher gehören die Erysipele im Verlauf der Furunculose und um Decubitus herum, und vorzüglich sind es die septischen Parametritiden, die Kolpitis, Oophoritis septica im Verlauf des Puerperalprozesses, obzwar letztere puerperalseptischen Erkrankungen am allerwenigsten zu Erysipelen gerechnet werden dürften. Das sind auch jene Erysipele, bei denen an Ort und Stelle der Nachweis von Microorganismen so leicht gelingt. Ueberblickt man die trefflichen Bilder, die *Tillmanns* seiner Arbeit beigegeben, so ist man nicht einen Moment im Zweifel, das Microsporon septicum in seiner ausgiebigsten Entwicklung wieder zu erkennen. Endlich gebe ich recht gern zu, dass auch die ober-



flächlichen Dermatiden, die auf hydropischen Extremitäten sich entwickeln, die bei Congelationen und Combustionen vorkommen, die nicht selten die Gangraena senilis einleiten oder im Verlaufe letzterer sich einstellen, in die Kategorie der Erysipele zu rechnen wären; und doch wie verschieden sind diese an und für sich gleichen Erkrankungen der Haut unter einander in Bezug auf ihre Bedeutung und namentlich in Bezug auf das aethiologische Moment, nach dem doch schliesslich der Charakter der Krankheit sich richten muss. Wir haben unserer Anschauung nach bereits Analoga. So erinnere ich z. B. an Croup; ich habe bereits anlässlich der Schilderung des Croup laryngis (Patholog. Anatomie des Larynx und der Trachea 1880 S. 56) vorgeschlagen, den Namen Croup für die bekannte typische laryngeale Erkrankung des Larynx zu reserviren, und Croupkrankheiten aller anderer Organe als croupöse Entzündungen zu bezeichnen, die mit dem echten Laryngeal-Croup bloss die croupöse Exsudation gemeinschaftlich haben. Demgemäss wäre es auch vermuthlich für das allgemeine Verständniss angezeigt, von einem Erysipelas nur dann zu sprechen, wenn das echte typische Hauterysipel, jene so wohl charakterisirte rheumatische (monadistische) Erkrankung vorliegt; gleichgeartete, aber symptomatische Hauterkrankungen könnten theils als septische erysipelatöse, theils schlechtweg als erysipelatöse Hauterkrankungen bezeichnet werden, wenn bei letzteren chemische oder mechanische, localisirte Ursachen zu Grunde liegen.

Wenn ich mir erlaubt habe, der Mittheilung vorliegenden Falles von einem Vaginaerysipel Reflexionen über das Erysipel überhaupt hinzuzufügen, und diese auch nur in skizzenhafter Weise geliefert zu haben, so war es in meiner Absicht gelegen, zu zeigen, erstens, dass vaginale Erkrankungen entzündlicher Natur nicht eigenartige Erkrankungen sind, sondern sich Erkrankungen homologer Organe, nämlich der Haut anschliessen, und zweitens, dass diese Erkrankungen, weil selten vorkommend, oft den Probierstein abgeben für die anatomische Auffassung von infectiösen Erkrankungen, also hier für das Erysipel. Nicht weniger war auch das Bestreben vorherrschend, eine viel genannte aber wenigstens bis jetzt nicht anatomisch untersuchte Erkrankung der Vagina erörtert zu haben. Wie in diesem Falle das echte legitime Vaginaerysipel unbeachtet gewesen, so mag es auch mit vielen andern Fällen gegangen sein. Hoffentlich werden sich die Beobachtungen von Vaginalerysipelen mehren, und dann ergibt sich der Nutzen von der Kenntniss dieser Erkrankung von selbst.

(Schluss und Tafel folgen im nächsten Heft.)



ZUR AUSCULTATION DER CRURALGEFAESSE.

Von

Dr. JOSEF FISCHL,
Docent in Prag.

(Fortsetzung und Schluss.)

Diesen Einfluss der Pulsfrequenz konnten wir auch noch in einer anderen Weise an zahlreichen Curven ermitteln, und wollen wir hier nur als Beispiel die Curve 13 anführen, sowie auf die Curven 7 u. 8 hinweisen. Curve 13 wurde am Ende der 1. Woche bei einem an Abdominaltyphus leidenden Individuum bei T. 40·1, P. 88, R. 26 aufgenommen. Trotz der hohen Temperatur zeigt sich eine verhältnissmässig geringe Entspannung (Unterdicrotismus), in dem die Pulsfrequenz (88) keine übermässige ist. In Curve 7 ist die Entspannung gering, es lässt sich nur ein höherer Grad von Celerität als Ausdruck derselben constatiren, (die näheren Daten sind schon früher angegeben worden); wir finden neben T. 38·6, P. 56; trotzdem ein schwerer Krankheitsprocess (Typhus) vorlag, und die Untersuchung in der 3. Woche vorgenommen worden ist; unter Verhältnissen also, wo man eine bedeutende Abnahme der Spannung erwarten würde, tritt diese nicht ein, weil die Pulsfrequenz eine sehr geringe ist. Dasselbe gilt auch von der Curve 8 (2. Woche, Typhus abd.), wo ausser der Celerität gleichfalls kein Zeichen einer stärkeren Entspannung (Dicrotismus) wahrnehmbar ist bei T. 39·2; die Pulsfrequenz jedoch erklärt vielleicht dieses Verhalten, denn dieselbe ist eine normale. Doch dürften hier auch Verhältnisse obwalten, von denen später die Rede sein wird.

Ebenso wie aus solchen Beispielen der Einfluss der erhöhten Pulsfrequenz auf die Abnahme der Spannung ersichtlich ist, ebenso vermag man auch nachzuweisen, dass die verminderte Pulsfrequenz die Spannung erhöht. Curve 14 wurde bei einem an Pneumonie leidenden Individuum am 3. Tage der Krankheit bei T. 40·1, P. 104, R. 28 aufgenommen; sie bietet einen höheren Grad von Unterdicrotie dar, ganz entsprechend den hier obwaltenden Verhältnissen. Als ich bei demselben Patienten im Stadium der Reconvalescenz die Curve 15




zeichnete, fehlte der früher deutlich hörbare Cruralton, was gleichfalls mit der theoretischen Anschauung in vollem Einklange steht. Die Curve 15 wurde bei T. 37·4 und P. 48 aufgenommen; sie zeigt die Charaktere der erhöhten Spannung, die sich nicht nur durch Vergrösserung der 1. secund. Elevation (der Klappenschlusselevation nach Moens) und Verkleinerung der Rückstosswelle (der ersten Schliessungswelle nach Moens, oder der positven Klappenwelle nach Grashey), sondern auch durch eine ganz deutliche Bigeminie kund geben. Mehrere derartige Zeichnungen wurden in der Vereinssitzung demonstrirt, und mit anderen verglichen, die gleichfalls der Reconvalescenz nach verschiedenen Krankheitsprocessen angehörten, jene Zeichen erhöhter Spannung jedoch nicht darboten, da die Pulsfrequenz ein normales Verhalten zeigte.

Hieher gehört z. B. *Curve 16,* abstammend von einem Typhusreconvalescenten; sie ist nicht normal, sondern noch in geringem Grade entspannt, nichtsdestoweniger war der Cruralton bereits verschwunden bei T. 37·6, P. 80; im febrilen Stadium (Curve 17) liess sich das Tönen gut vernehmen, und konnte auch ein Doppelgeräusch nachgewiesen werden bei T. 39·0 und P. 84.

Die *Curve 17,* die in der 3. Krankheitswoche dargestellt wurde, zeigt gerade so wie Curve 16 den unterdicroten Typus, sie unterscheidet sich jedoch durch die erhöhte Celerität, sowie durch die viel grössere Rückstosswelle.

Beide diese Curven bieten abermals den Beweis, dass die Pulsfrequenz die Spannung beherrscht, in Curve 17 nämlich können wir die zur Dauer und Schwere des Leidens verhältnissmässig geringe Entspannung durch die unerhebliche Zunahme der Pulsfrequenz (84), in Curve 16 das Fortbestehen der Unterdicrotie bei normaler Temperatur auf die noch nicht normal gewordene Pulsfrequenz beziehen. Wir können übrigens auch die Beobachtung machen, dass in der Reconvalescenz gar nicht selten, besonders aber, wo es sich um leichte febrile Affectionen handelt, ganz normale Pulsbilder zum Vorscheine kommen, und wollen wir hier eine einzige derartige Curve anschliessen (Fig. 18), die am 2. Tage der Entfieberung nach Intestinalcatarrh bei T. 37·0, P. 70 aufgenommen wurde, (im Fieber selbst haben wir die Curve 19 gewonnen, von der noch später die Rede sein wird).

Wir glauben bei dieser Gelegenheit betonen zu sollen, dass den sphygmographischen Untersuchungen auch in Bezug auf die Beantwortung der Frage, in welcher Weise Zunahme und Abnahme der Pulsfrequenz die Spannung beeinflusse, einiger Werth nicht abzusprechen sei. Die von uns angeführten Beispiele bestätigen, was Knoll (l. c.) bei Thierexperimenten ermittelt hat, dass bei gesteigertem arteriellen Druck der Herzschlag bisweilen seltener wird; sie bestätigen was auch Rollet (l. c.) hervorhebt, dass der Zusammenhang

zwischen Schlagfolge des Herzens und dem mittleren Blutdrucke nicht in der Art aufzufassen sei, dass jede Beschleunigung der Schlagfolge eine Steigerung, jede Verlangsamung ein Sinken des arteriellen Druckes zur Folge hätte, wie man früher annahm.

Wir möchten, gestützt auf zahlreiche Sphygmogramme gerade das Gegentheil von dem behaupten, was bis auf Knoll, Rollet und Navrocky (Centralbl. für med. Wiss. 1876) die Physiologen lehrten und berufen uns auch auf einige Curven Wolffs (Vierteljahrschrift Bd. 71, Fig. 1 und 14), die bei einer Pulsfrequenz von 48 erhöhte Spannung und Bigeminie zeigen, welch letztere bekanntlich mit Druckerhöhung in Zusammenhang gebracht wird. Dasselbe gilt von der Curve 68 bei Riegel (Volkm. Sammlung Nr. 144, 145), der es auch nicht unterlässt darauf hinzuweisen, dass die Spannung der Arterie zunimmt wenn die Herzschläge sich langsamer folgen, da dann die diastolische Füllung des Herzens eine vollständige, und darum die mit jeder Herzsystole in die Arterien getriebene Blutmenge eine grössere wird. Was nun aus Wolffs einzelnen Zeichnungen (ohne dass dieser Forscher sich direct über diese Verhältnisse geäussert hätte), und aus Riegels Curve 68, betreffend die Spannung vermehrende Wirkung einer verlangsamten Pulsfrequenz hervorgeht, waren wir im Stande häufig zu erheben, und ebenso geht aus unseren Auseinandersetzungen und Pulsbildern hervor, dass der Effect einer Pulsbeschleunigung sich in entgegengesetzter Weise geltend mache Dieser letztere Nachweis ist unseres Wissens bisher durch die graphische Methode nicht erbracht worden, denn die von Riegel (l. c.) gelieferte Curve 69 bezieht sich auf eine excessive Pulsfrequenz von 160 in der Minute.

Zadek hat, wie aus einer anderen Stelle seiner Arbeit hervorgeht, sich selbst dahin geäussert, dass die erhöhte Pulsfrequenz den Blutdruck herabsetzt, weil der Ventrikel sich nicht genügend erweitern und contrahiren kann (l. c. pag. 546), und erklärt so den Umstand wesshalb in den dort genannten Krankheitsfällen, trotz stark erhöhter Temperatur, eine Herabsetzung des Blutdrucks stattfand. Freilich meint auch er die excessiven Grade der Beschleunigung, für eine solche möchten wir aber die bei einem der 2 Recurrenskranken beobachtete Frequenz von 104 nicht halten; unsere Resultate sprechen übrigens dafür, dass die Entspannung auch dann eintritt, wenn die Frequenz keine excessive ist. Der weitere Einwand Z's., dass die bisher veröffentlichten Curven nur von Typhus abd., Recurrens und Intermitteus stammen, gilt für unsere Fälle nicht, denn wir haben bei den leichtesten febrilen Affectionen die Sphygmographie, u. z. an Individuen vorgenommen, die bis dahin entweder niemals krank waren,



oder höchstens von ganz leichten Leiden heimgesucht wurden. Wir haben ferner schon in den allerersten Tagen verschiedener Krankheitsprocesse Zeichnungen vorgenommen, also zu einer Zeit, wo von einer durch lange Dauer des Fiebers bedingten Herzschwäche, oder Blutverarmung keine Rede sein konnte. Als Beispiel mag nebst den schon angebrachten Fig. 3, 10, 11, 12 und 14, die Curve 19 dienen, sie stammt von einem mit Intestinalcatharrh behafteten, bis dahin vollkommen gesunden, 23jährigen Beamten; bei P. 84 und T. 39·0 wurde schon am 2. Krankheitstage ein deutlich unterdicroter Puls gezeichnet, zahlreiche andere derartige Belege, von catarrhal. Angina, Coryza, Cat. gastricus, Ephemera etc. abstammend, wurden im Vereine demonstrirt, und muss ich mich damit begnügen auf dieselben hinzuweisen, einige werden jedoch weiter unten noch mitgetheilt werden.

Während ich mit dem Niederschreiben dieser Zeilen beschäftigt war kam mir die Arbeit von Grashey (die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen) zu Gesichte, in welcher sich sowohl einige der soeben gemachten Angaben, als auch früher schon hervorgehobene Momente bestätigt finden.

Es heisst daselbst in Betreff des Einflusses einer kurzen Herzsystole auf die Beschaffenheit der Pulscurve:

„Da die positive Klappenwelle unter sonst gleichen Bedingungen am grössten ist, wenn die Herzdiastole noch vor Beendigung des Herz-Aortenstroms beginnt, so wird eine kurze Herzsystole, welche den Inhalt des Ventrikels nicht vollständig in die Aorta entleert, den Dicrotismus der Pulscurven vergrössern, und umgekehrt wird eine Herzsystole, welche den Herz-Aortenstrom überdauert, den Dicrotismus verkleinern."

„So wird es verständlich warum eine kurze primäre Pulswelle, eine verminderte Spannung im arteriellen Systeme, und normale Elasticität der Arterienwandung, welche schon Landois als den pulsus dicrotus begünstigende Faktoren bezeichnete, in der That den Dicrotismus der Pulscurven erhöhen."

In Betreff des Dicrotismus im Fieber und bei niederem arteriellen Blutdruck findet sich (pag. 185 l. c.) foldenge Stelle: „Im Fieber, welches die Leistungsfähigkeit des gesammten Nervensystems und der Muskeln herabsetzt, sind jedenfalls die feinsten arteriellen Zweige erweitert und dehnbarer, weil der Einfluss der vasomotorischen Nerven auf die Muskelelemente der Gefässe und der Tonus der Muskelfasern geschwächt sind. Erweiterung der Gefässe und Zunahme ihrer Dehnbarkeit haben aber das Auftreten ungleichmässiger Reflexwellen zur Folge, und diese rufen auf dem Wege der Welleninterferenz eine Vergrösserung des Dicrotismus hervor."

„Da ungleichnamige Wellenreflexion den Dicrotismus verstärkt, so wird man stark dicrotische Pulswellen gewöhnlich bei geringem arteriellen Blutdruck finden; denn die ungleichnamige Wellenreflexion hat zur Voraussetzung die Erweiterung der feinsten arteriellen Gefässe."

Nachdem wir nun, wie aus dem bisher mitgetheilten hervorgeht, im Fieber unter gewissen Verhältnissen, von einer Abnahme der Spannung reden dürfen, wollen wir hier noch einige Curven an-



schliessen, und die Frage beantworten, ob die im Dicrotismus sich aussprechende Druckabnahme allein zur Entstehung des Cruraltones genüge, oder ob neben ihm auch noch die anderen, schon oft genannten Faktoren vorhanden sein müssen, und wenn diess der Fall, in welcher Combination sie auftreten. Dass in der That das Pulsbild bisweilen nur den Dicrotus darstelle, dafür spricht Curve 20, welche an einem 27jährigen mit Typhus abdom. behafteten Individuum am 5. Tage der Krankheit, bei T. 39·5, P. 104 und R. 24 aufgenommen wurde. An derselben liessen sich, trotz oft wiederholter Zeichnung, weder eine bedeutende Celerität, noch hohe Wellen constatiren. Dasselbe gilt in noch höherem Masse von Cnrve 21, die einem an Recurrens leidenden Individ. entstammt (T. 39·2, P. 108) und von vielen anderen, die ich hier nicht anbringen kann. — In anderen Fällen, so beispielsweise bei einem Kranken, dem Curve 22 angehört, war bereits neben dem Unterdicrotismus eine mehr weniger ausgesprochene Celerität nachweisbar (Typhus exanthematicus 1. Woche P. 82, T. 40·2, R. 20); in Curve 23 (Intermitteus T. 38·8, P 88) zeigte sich dieselbe neben vollkommenem Dicrotismus; hieher gehören auch Curve 13 und 17. Endlich fanden wir Curven, wo alle 3 Faktoren vereint waren, und hieher gehört Curve 24 (Rheumatismus T. 39·8, P. 100), Ton und Doppelgeräusch leicht nachzuweisen, ferner Curve 25 (Abdominaltyphus 3. Woche, Ton und Doppelgeräusch T. 38·6, P. 86), sowie die Curven 3, 6, 10, 19.

Nebst den schon erwähnten Krankheitsprocessen waren es noch mehrere andere bei denen wir sphygmographische Aufnahmen im Fieber machten; dieselben finden sich noch weiter unten angegeben, zum Theile sind sie hier nicht angeführt, weil sie dieselben Resultate wie die genannten lieferten. Jedesmal liess sich der Cruralton wahrnehmen, wenn die Curve das eine oder andere Verhalten zeigte, nur ein einzigesmal fehlte, ausser in dem schon mitgetheilten Falle (Curve 16) derselbe auch bei einer Angina, und die hieher gehörige Curve 26 zeigte ebenso wie Curve 16, nur einen sehr geringen Grad von Entspannung, bei T. 38·5 und P. 100 (ja sie kann fast als normal bezeichnet werden). Es zeigten sich übrigens auch noch andere Combinationen; bei manchen Kranken war selbst im Fieber keine Dicrotie nachweisbar, und dennoch lagen Verhältnisse vor, die uns das nachweisbare Tönen, der Theorie gemäss, begreiflich machten, denn es handelte sich dann wie in Curve 7 um die schon früher hervorgehobene Celerität, oder neben dieser um den pulsus magnus wie in Curve 8, und beide diese Faktoren konnten sich entweder combiniren, oder es genügte, jedoch nur ausnahmsweise, einer derselben zur Hervorrufung des Tönens in den Arterien. In Curve 27,



die von einem mit Rheumatismus behafteten, 27jährigen Individuum abstammt, und in der 3. Woche der Krankheit bei T. 38·0 und P. 68 gezeichnet wurde, ist gleichfalls neben den hohen Wellen die Celerität genügend ausgesprochen. Von leichten febrilen Affectionen schliessen wir noch 2 Curven an, weil derartige Zeichnungen noch nicht vorliegen, und es uns nicht unwichtig erscheint, die fast regelmässig schon im Beginne des Fiebers eintretende Entspannung durch mehrere Beispiele zu illustriren, zahlreiche andere von Coryza, Ephemera etc. herrührend, wurden in der Vereinssitzung demonstrirt. Ebenso wurden daselbst Zeichnungen vorgelegt, die von Individuen herrührten, die mit Scarlatina, Lungentuberculose etc. behaftet waren, auch diese zeigten ganz analoge Verhältnisse.

Einen leichten, aber immerhin nachweisbaren Grad von Entspannung stellt z. B. Curve 28 dar, (Magenkatarrh, 2. Tag der Krankheit, T. 38·0, P. 78). Curve 29 rührt von einem sonst vollkommen gesunden, an Angina tonsil. leidenden 20jährigen Individ. weiblichen Geschlechtes her, die Zeichnung wurde am 4. Tage der Krankheit bei T. 38·0 und P. 100 vorgenommen.

Es wurde schon früher gezeigt, dass in der Reconvalescenz die Entspannung entweder sofort dem normalen Tricrotismus Platz machte, oder dass diess nicht der Fall war, und dann liess sich constatiren, dass die Curve theils eine höhere Spannung darbot, theils für einige Zeit einen leichten Grad von Unterdicrotie nachweisen liess. Wo es möglich war solche Individuen noch in einem späteren Zeitraume zu untersuchen, da ergab sich fast ausnahmslos die baldige Rückkehr zur Norm; nur ein einziges Mal blieb die Entspannung durch längere Zeit bestehen, dieses Individuum entzog sich jedoch der weiteren Beobachtung. Es gehört hieher die Curve 30 von einem 28j. Typhusreconvalescenten, 4 Wochen nach der Entfieberung, bei T. 37·0, P. 76, R. 16 aufgenommen.

In Betreff der oben angeführten Behauptung Weils, dass bei Intermitteus nicht einmal im febrilen Stadium des Leidens der Cruralton wahrnehmbar sei, scheint uns die Curve 31 beachtenswerth, indem wir im Stande waren selbst während der Apyrexie einen deutlichen Ton zu hören (bei T. 37·2 und P. 76), die Pulswellen sind unterdicrot; als im weiteren Verlaufe der Reconvalescenz die Curve 32 gezeichnet wurde (T. 37·0, P. 60), war das genannte Auscultationsphänomen nicht mehr zu constatiren. Auch in einem 2., später mitzutheilenden Falle (Curve 33) hörten wir denselben in der Reconvalescenz neben einem Doppelblasen.

Das Auftreten des Cruraltons bei Anaemie und Chlorose unterliegt denselben Bedingungen, die wir im Fieber gefunden, wenn ein



Tönen zu Stande kommen soll. Es geht diess zum Theile aus einigen schon früher bezeichneten Curven hervor, zum Theil wurde es am Eingange unserer Arbeit als ein allgemeines Gesetz aufgestellt.

Erhöhte Celerität allein als Ursache findet sich nur in Curve 4; in anderen Fällen lässt sich ein anderer Faktor für das Zustandekommen des Tönens constatiren, nämlich die verminderte Initialspannug, durch die Typen der Dicrotie ausgedrückt, wie z. B. in Curve 34 (T. 37·2, P. 78, Anaemie nach Abortus). Meistens handelt es sich aber in derartigen Fällen um eine *Combination* mit erhöhter Celerität wie in Curve 34, Curve 35 (bei T. 37·2, P. 78), Curve 36 (bei T. 38·5, P. 96) oder es erscheint auch noch die Maximalspannung vermehrt; für eine Concurrenz der beiden letztgenannten Momente spricht Curve 37 (T. 37·1, P. 80).

In 3 Fällen von Mitralinsufficienz haben wir die Curven 38, 39 und 40 gezeichnet, bei sämmtlichen Kranken war der Cruralton deutlich zu hören; bei 38 ist die Unterdicrotie kaum angedeutet, die diastolischen Curvenschenkel aber ziemlich entwickelt, ohne jedoch jene Grösse zu erreichen wie in 39, wo zugleich Celerität vorhanden, bei 40 endlich ist der unterdicrote Typus ganz deutlich nachweisbar (T. 37·1, P. 112).

In den hier angeführten Fällen von Anaemie, Chlorose und Mitralaffectionen konnten wir daher meist 2 Momente als Ursache des Tönens constatiren, ausnahmsweise jedoch genügte Ein Factor zur Hervorrufung der genannten Erscheinung. Wir sehen aus den letzteren Curven, worauf schon früher angespielt worden ist, dass nicht jedesmal bei Mitralaffectionen und Anaemie eine verminderte Anfangs-Spannung (Dicrotismus) vorhanden sei, sie fehlt z. B. in Curve 37, 39, so wie in den früher mitgetheilten Curven 2 und 4, und erscheint auch in Curve 38, nur angedeutet, in einigen dieser Zeichnungen kann die Celerität gleichsam als vicariirend betrachtet werden, in anderen ist neben dieser die Zunahme der Maximalspannung als das Moment zu betrachten, welches wir mit dem Zustandekommen des Tones in einen näheren Causalnexus bringen müssen. Was diese ausnahmsweise vorkommenden Befunde bei Anaemie betrifft, so harmoniren sie auch mit den Erfahrungen Riegels, indem derselbe sich (Volk. Sammlg. Seite 26) über derartige Verhältnisse folgender Massen ausspricht:

„Sehen wir doch auch sonst nicht ganz selten bei hochgradigen Anaemieen nicht den erwarteten kleinen, wenig gespannten, sondern einen ziemlich stark gespannten Puls, so dass auch hier besondere nervöse Einflüsse mit Wahrscheinlichkeit supponirt werden müssen."



Betreff der bei Affectionen der Mitralis bisweilen fehlenden Entspannung können wir uns gleichfalls auf den eben genannten Autor berufen, der (l. c.) bei geringen Graden des Leidens die Dicrotie weniger ausgesprochen, und die Elasticitätselevationen noch mehr weniger erhalten gefunden hat. Wir glauben, dass, so lange bei diesen Klappenfehlern die Compensation eine genügende ist, an den Curven ganz normale Verhältnisse sich vorfinden können, und wir haben uns in dieser Richtung bereits an einer anderen Stelle (l. c.) geäussert.

Was die von Riegel bei Anaemie bisweilen beobachtete Zunahme der Spannung anbelangt, so haben auch wir dieselbe zu beobachten Gelegenheit gehabt, und werden später auf dieses Verhalten noch zurückkommen. Wir haben schon früher die wichtigsten Momente angeführt, die eine Entspannung des Gefässrohres veranlassen und müssen hier noch mit wenigen Worten auf einige Ausnahmsfälle zurückkommen, wo die Zeichen der Entspannung an der Curve, neben einem Tone oder Doppelgeräusche, nachweisbar waren, ohne dass jene Momente (Temperaturerhöhung, vermehrte Pulsfrequenz, Anaemie etc.) sich constatiren liessen. Die Krankheit (Typhus, Intermittens) war abgelaufen, von einer auffälligen Anaemie war weder in dem Falle von Intermittens, über dessen Curve 33 wir noch einiges mittheilen werden, noch bei dem Reconvalescenten nach Typhus, über dessen Curve 30 bereits einiges angeführt wurde, wenigstens zur Zeit der Entlassung dieses Kranken, eine Rede. Auch eine Herzschwäche konnte unter diesen Verhältnissen wohl nicht supponirt werden, so dass wir gezwungen sind auf einen Nachlass des Tonus der Gefässmuskulatur, der bei manchen Individuen durch längere Zeit nach abgelaufener Krankheit zurückbleiben kann, zu recurriren. Auffallend ist jedenfalls dieses Verhalten, besonders wenn wir es mit der Erfahrung vergleichen, die wir bei anderen derartigen Kranken (namentlich bei Intermittens) zu machen Gelegenheit hatten, wo entweder sofort nach dem Fieberabfall, oder wenigstens bald nachher die Pulscurve sich höher gespannt zeigte, oder auch normale Spannung darbot.

In Betreff der Pulscurve bei gesunden Individuen heben wir hervor, dass sich niemals die Zeichen von Entspannung an derselben nachweisen liessen, wenn wir den Dicrotismus als den gewöhnlichen Ausdruck dieser Entspannung gelten lassen, hingegen war ich mehrmals, wie schon erwähnt, in der Lage den pulsus celer (der jedoch als äquivalent, den früher gegebenen Auseinandersetzungen gemäss, zu betrachten ist) bei denselben, wenn der Cruralton hörbar war, zu erheben, oder es zeigte sich ein pulsus magnus, und beide diese



Pulsarten genügen wohl zur Erklärung der genannten auscultatorischen Erscheinung. Wir müssen hier noch hinzufügen, dass es sich nicht um jenes bei Gesunden während der Erregung fast ausnahmslos wahrnehmbare Tönen handle, von dem wir schon früher gesprochen haben, sondern um eine wenigstens durch längere Zeit persistirende Erscheinung, die wir, im Falle als nur hohe Wellen, und nicht gleichzeitig auch Celerität vorhanden, vielleicht in ähnlicher Weise erklären können, wie Friedreich (Archiv für klinische Medicin, Band 29, pag. 320) den Spontanton, den Weil bei Gesunden in Momenten erregter und rascher Herzaction vorübergehend beobachtet hat, zu erklären sucht. Die das Gefässrohr expandirende Kraft der Blutwelle kann nach F. vorübergehend (in der Erregung) eine so bedeutende werden, dass ihr gegenüber auch die tonische Action der Gefässmuskulatur eine solche Steigerung der Spannungsdifferenz zwischen Systole und Diastole der Arterien, wie sie zum Tönen erforderlich ist, nicht zu verhindern vermag. Ist bei einem Individuum ein pulsus magnus permanent nachweisbar, und dieses ist ebenso thatsächlich der Fall, wie bei anderen pulsus celer vorkömmt, so werden wir wohl anstandslos der expandirenden Kraft, wenigstens so lange sie sich als pulsus magnus äussert, dieselbe Wirkung zuschreiben dürfen.

Betrachten wir nun die Resultate der sphygmographischen Untersuchungen in Betreff des Werthes zunächst, den sie gegenüber den Resultaten der einfachen Palpation beanspruchen dürfen, so wird es nicht schwer fallen nachzuweisen, dass die graphische Methode uns viel präcisere Angaben über die Entstehungsweise des Cruraltones liefere, als diess die einfache Betastung des Gefässrohres vermag. Wenn im Fieber der Cruralton fehlt, wenn er bei gesunden Individuen zum Vorscheine kommt, wenn der Reconvalescent ihn bisweilen zeigt, bisweilen wieder vermissen lässt, finden wir jedesmal im Sphygmogramm den Schlüssel zur Erklärung dieses Verhaltens, und wir glauben daher, dass alle früheren Angaben, namentlich in Bezug auf das Fehlen des Cruraltones bei manchen fieberhaften Affectionen an Bedeutung verlieren müssen, weil eben die Controle durch die Sphygmographie fehlt, da diese allein uns darüber Aufschluss geben kann, ob die Bedingungen wirklich vorhanden waren, die wir früher als für das Zustandekommen des Tones unerlässlich angeführt haben, oder ob dieselben fehlten. Im Grossen und Ganzen hat diese Methode eine wichtige Stütze für die gegenwärtig (seit Traube und Weil) herrschende Theorie betreffend das Zustandekommen der Töne in den Arterien geliefert, da nur höchst ausnahmsweise eine Dysharmonie zwischen Entspannung einer- und Temperatursteigerung, vermehrter Pulsfrequenz etc. andererseits sich herausstellte. Wahrscheinlich



spielen bei manchen Kranken individuelle Verhältnisse, hier wie überall mit, und auf diese scheinen sich die Auseinandersetzungen Rollet's zu beziehen (l. c. pag. 244), welcher sagt:

„Für die Beurtheilung des Mitteldruckes sind die Verhältnisse des variablen und von vielen Bedingungen abhängigen Gefässtonus von besonderer Bedeutung. Drucksteigernde Einflüsse einer Art können durch druckmindernde des Gefässtonus über- oder untercompensirt werden etc.“

So erklärt es sich vielleicht wesshalb bei verhältnissmässig hohen Temperaturen und Pulsfrequenzen ausnahmsweise manche Individuen, selbst nach länger dauernder Krankheit, abgesehen von den schon hervorgehobenen Einflüssen, keine bedeutenderen Grade der Entspannung darbieten, während andere auf verhältnissmässig geringe derartige Steigerungen sehr beträchtlich reagiren.

Den Aufschluss, den die sphygmographische Untersuchung betreffend die Frage ertheilt, ob einer der genannten Faktoren, die zum Tönen Anlas bieten, genüge, oder aber ob mehrere derselben concurriren müssen, ist in den Curven ersichtlich. In Bezug auf die einzelnen, im Fieber den Blutdruck herabsetzenden Momente, gewannen wir gleichfalls einige wichtige Aufschlüsse; denn wir constatirten, dass in der That, wie diess Riegel zuerst nachgewiesen hat, die Temperatursteigerung allein im Stande ist, Dicrotie herbeizuführen; wir überzeugten uns aber auch davon, dass dies nicht jedesmal zutreffe, denn die Curve 8 zeigt, dass selbst bei ziemlich hoher Temperatur keine Dicrotie bestehen müsse. Weiters lehrten unsere Untersuchungen, dass die hohe Pulsfrequenz einzig und allein, wie Curve 10 nachweist, das Gefässrohr zu entspannen vermöge, und aus zahlreichen anderen Zeichnungen ging hervor, wie selbst höhere Fiebergrade diese Wirkung nicht ausüben können, sobald die Pulsfrequenz normal, oder verlangsamt erscheint.

Von der spannungsverminderenden Wirkung der Anaemie haben wir uns häufig genug überzeugen können, die hier vorkommenden Ausnahmsfälle lassen sich unschwer erklären, und sprechen keineswegs gegen die Methode und ebenso wenig gegen die Theorie. Von den Einflüssen dyspnoëtischer Zustände auf die Spannungsverhältnisse an den Curven werden wir noch später sprechen, ihr Antheil in dieser Richtung ist gewiss nicht in Abrede zu stellen, und wurde ja derselbe bereits durch zahlreiche Untersuchungen anderer Beobachter sichergestellt. In vielen Fällen ist es nun in der That sehr schwierig zu bestimmen, welchem von diesen Faktoren der Hauptantheil zuzuschreiben sei, sobald sie in Combinationen auftreten, doch kann diess selbstverständlich dem Werthe der Methode keinen Eintrag thun. Die gute Harmonie, die sich zum grössten Theile zwischen den Re-

sultaten der graphischen Methode und jenen Palpationsergebnissen herausgestellt hat, die viele gewiegte Kliniker bei den in Rede stehenden Auscultationserscheinungen festgestellt haben, ist gewiss geeignet den letzteren (Palpationsergebnissen) ebenso als Stütze zu dienen, wie den Werth sphygmographischer Untersuchungen zu erhöhen, und gibt Zeugniss dafür, dass es gestattet sei mittels dieser Methode die Spannungsverhältnisse zu bestimmen. Was speciell unsere Sphygmogramme betrifft so werden wir aus den früher angegebenen Gründen dieselben für solche Ermittlungen benützen dürfen, da sie freizusprechen sind von jenen Einwänden, die Zadek gegen die bisher veröffentlichten Zeichnungen erhoben hat.

Anlangend das *Doppelgeräusch* und den *Doppelton* wollen wir unter Hinweis auf die neuesten ausgezeichneten Arbeiten von Weil (l. c.), Bamberger (Arch. f. klin. Medicin Bd. 19 und 21), Friedreich (ebenda Bd. 21 und 29), Winternitz, Matterstock (ebenda Bd. 21 und 22), Senator (Zeitsch. f. klin. Medicin Bd. 3) und Schreiber (Arch. f. klin. Med. Bd. 28) uns kurz fassen, und lediglich die Differenzen angeben, die wir im Verlaufe unserer Untersuchungen ermittelt haben, sowie einige, bisher entweder gar nicht, oder nur vorübergehend erwähnte Veranlassungen dieser Erscheinungen anführen.

Das Doppelgeräusch können wir an der Art. cruralis nicht für ein Artefact halten, das zu seiner Entstehung nur, wie Matterstock meint, eines passenden Druckes bedarf; denn wir haben uns wiederholt bemüht bei Gesunden dasselbe hervorzurufen, vermochten diess aber nicht, wofern nicht jene von Weil, Bamberger und Friedreich zu dessen Entstehung als nothwendig erachteten Bedingungen vorhanden waren. Hingegen stimmen wir mit Matterstock vollkommen darin überein, dass dieses Auscultationsphänomen für die Diagnose der Aorteninsufficienz nicht zu verwerthen ist, obgleich Bamberger, und in neuester Zeit auch Friedreich (Bd. 29) darauf Gewicht legen. Wohl äusserte sich der letztere (l. c. Bd. 21, p. 214) früher dahin:

> „Auch kann ich dem Doppelblasen an der Cruralarterie keineswegs eine pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz beimessen, da dasselbe, wie diess schon Duroziez wusste, und ich selbst neuerlichst hervorgehoben habe, auch bei allerlei anderen Affectionen vorkommt, welche mit dem genannten Klappenfehler gar nichts gemein haben."

Doch hebt er (l. c. Bd. 29, S. 344) hervor er habe in allen ihm vorgekommenen Fällen von Insufficienz der Aortenklappen, deren Zahl er auf weit über hundert veranschlagt, die Cruralarterien geprüft, und nur 2mal das Doppelblasen dauernd vermisst.



Seit dem Erscheinen der ersten Bamberger'schen Arbeit haben wir auf dieses Symptom stets alle Aufmerksamkeit gelenkt, und nicht nur zahlreiche Fälle der Privatpraxis, sondern auch fast sämmtliche Fälle, die seit jener Zeit auf Prof. Halla's Klinik und Abtheilung zur Beobachtung gelangten (in letzterer Zeit auch jene der anderen Abtheilungen des hiesigen allgem. Krankenhauses), in dieser Richtung genau untersucht, vermochten uns aber häufig von der Existenz eines Doppelblasens nicht zu überzeugen, während uns diess unter anderen Verhältnissen ohne Mühe gelang. (Uebrigens hat schon Alvarenga de Costa ähnliche Erfahrungen gemacht.) Beim atheromatösen Processe fanden wir diese Erscheinung sehr häufig, und ebenso bei 2 Fällen von Aneurysma aortae, die wir in letzterer Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatten. Was die erstgenannte Affection anlangt waren wir niemals im Stande an der bei solchen Individuen gezeichneten Curve den Anakrotismus nachzuweisen, auf den Weil das Doppelgeräusch bezieht. Wir möchten daher dieses Phänomen bei dem erwähnten Leiden mit Friedreich dadurch erklären, dass, ähnlich wie bei Aneurysmen der des Tonus ermangelnde Sack, auch hier die der Elasticität verlustig gewordene Aorta der arteriellen Blutsäule nach centripetaler Richtung einen geringen Widerstand bietet, und demnach das Zurückfliessen des Blutes während der Arteriensystole gestattet. Die unter manchen Verhältnissen beobachteten Doppelgeräusche, für deren Erklärung keines der sonst in dieser Beziehung beschuldigten Entstehungsmomente herbeizuziehen war, möchten wir in einer Weise deuten, wie diess Friedreich (l. c.), betreffend des von Duroziez und Matterstock (l. c.) bei chronischer Bleikrankheit erwähnten Doppelgeräusches gethan. Es heisst daselbst:

„Wenn es sich in der That bei der Bleikrankheit um einen in Folge der durch das Gift veranlassten Reizung der vasomotorischen Nerven zu Stande kommenden reflectorisch erhöhten Tonus der Gefässe handelt, aus welchem, wie diess Riegel gezeigt hat, eine Steigerung der Gefässspannung resultirt. Wenn eine derartige Wirkung des Giftes selbstverständlich in höherem Masse an den mit reichlichen glatten Muskelelementen ausgerüsteten kleineren Arterien, als an den vorwiegend mit elastischen Elementen versehenen grossen Arterienstämmen sich wird geltend machen müssen, so dürfte nicht undenkbar sein, dass der peripherwärts der Blutströmung in besonderem Grade entgegenstehende Widerstand im Momente der Herzdiastole eine retrograde Bewegung des Blutes, und damit die Entstehung eines Doppelgeräusches an den grösseren Arterien ermöglicht.“

In analoger Weise dürfte bisweilen eine Reizung der vasomotorischen Nerven auch durch andere Momente erfolgen, sei es auf directem, sei es auf reflectorischem Wege; als Beispiele der ersteren Art möchten wir bedeutende Anaemie, namentlich wenn sie rasch entstanden ist, sowie stärkere Venosität bei mannigfachen mit

derselben einhergehenden Krankheitsprocessen anführen. Als Beispiele der letzteren dürften mannigfache Ausgangspunkte anzunehmen sein, indem ja nach Lovén die Reizung eines beliebigen sensiblen Nerven pressorische Wirkung ausübt. Ich habe namentlich in einem Falle, in welchem heftige Enteralgie durch einige Tage bestand, und in welchem an der Curve keine der schon angeführten und auch keine jener noch zu erwähnenden, mit dem Doppelblasen in Zusammenhang zu bringenden Erscheinungen zu entdecken waren, das in Rede stehende Symptom ganz ausgesprochen gefunden. Es gehört hieher Curve 41, welche ganz deutliche Zeichen erhöhter Spannung darbietet (T. 36·8, P. 68, jugendliches, sonst gesundes Indiv.). Das bei Anaemie neben dem Spontanton gar nicht selten zu constatirende Doppelblasen dürfte, wenn die Curve höhere Grade der Celerität (Fig. 42) zeigt, mit dieser gleichfalls in Zusammenhang zu bringen sein. Man wird zu einer solchen Annahme berechtigt sein, sobald keine andere Veranlassung des Doppelgeräusches sich erheben lässt. Auf welche Weise dieses Auscultationsphänomen beim pulsus celer entstehe, wollen wir bei der Besprechung des Doppeltones, den wir mitunter ebenfalls auf eine nachweisbare höhere Celerität am Pulse zurückführen möchten, näher beleuchten. Wenn bei Anaemie sich höhere Grade der Dicrotie einstellen, was namentlich bei intercurrenten Fiebererscheinungen (nach Weil, l. c. pag. 85 auch ohne solche) nicht selten zu beobachten ist, dann dürfte das Doppelblasen (der 2. Theil des Geräusches) auf die dicrote Erhebung zu beziehen sein, wo hingegen anaemische oder chlorotische Individuen an der Curve Zeichen einer erhöhten Spannung darbieten, welche, wie bereits erwähnt, Riegel (l. c.) beobachtet hat, dann möchten wir an jene nervösen Einflüsse denken, deren wir schon oben Erwähnung gethan haben.

Dass das Doppelgeräusch, welches Duroziez und Friedreich bei fiebernden Individuen fanden (Ileotyphus), in der That mit Dicrotie des Pulses, wie Friedreich meint, in Verbindung gebracht werden dürfe, habe ich durch mehrere Curven (z. B. 17, 24, 25 und 33) nachweisen können, nur wäre dasselbe nicht, wie Weil (l. c. pag. 72) anführt, auf eine centripetale Bewegung des Blutes zu beziehen, sondern auf die reflectirte Welle, die das Arterienrohr zum zweiten Male diastolisirt, und so bald ein Doppelblasen, bald aber auch einen Doppelton (resp. den zweiten Theil eines solchen, wovon später) hervorruft.

Die Curve 33 zeigt, dass dieses Doppelblasen auch bei fieberlosen reconvalescirenden Individuen, bei normaler Temperatur und Pulsfrequenz (T. 36·8, P. 64) vorkommen kann.



Es handelte sich um einen längere Zeit an Inlermitteus leidenden 21jährigen, kräftig gebauten Mann, der keine Erscheinungen von Anaemie und auch keine anderweitigen Anhaltspunkte für das Zustandekommen des Doppelgeräusches darbot, so dass man mit Wahrscheinlichkeit verminderten Tonus des Gefässrohres als Ursache der Dicrotie und des Doppelblasens supponiren konnte. Dieses Individuum wurde von mir unmittelbar vor seinem Austritte aus der Anstalt, zu einer Zeit, wo dasselbe bereits völlig erholt war, untersucht, und dachte ich vor der Application des Apparates gar nicht daran, eine solche Curve zu gewinnen.

Ein solcher Fall lehrt, wie vorsichtig man in seinem Urtheile sein muss, wenn diess dahin lauten soll, dass man bei jedem Individuum ein Doppelgeräusch bei passendem Drucke erzeugen könne. Ich glaube, dass ohne gleichzeitige Aufnahme der Curve die Auscultations-Erscheinungen an den Gefässen gar nicht gehörig beurtheilt werden können, es mag diess schon aus dem, was ich bisher vorgebracht, zur Genüge hervorgehen, und desshalb erscheint die Sphygmographie auch von diesem Gesichtspunkte aus (für die Eruirung der Töne bei Gesunden) als eine sehr wichtige Untersuchungsmethode, die wohl durch keine andere zu ersetzen sein dürfte.

Als weitere Veranlassungen für das Entstehen des Doppelgeräusches sind alle jene Momente zu betrachten, die wir später als Ursachen des Doppeltones nahmhaft machen werden, bei einem gewissen Drucke gelingt es sehr häufig den letzteren in das erstere zu umwandeln, doch gilt diess keineswegs für alle Fälle, wie diess auch Friedreich hervorhebt. Auch wir fanden, dass das Doppelgeräusch eine ungleich häufigere Erscheinung ist als der Doppelton, ohne jedoch auch jener gleichfalls von Friedreich ausgesprochenen Ansicht huldigen zu können, dass es einen genetischen Unterschied zwischen Geräusch und Ton gebe, da nicht nur die von Heynsius (l. c.) hervorgehobenen experimentellen Ergebnisse, sondern auch klinische Erfahrungen für einen bloss graduellen Unterschied sprechen. Heynsius hat den Uebergang von Flüssigkeitsgeräuschen in Töne, den er durch Zuwachs der Stromgeschwindigkeit erklärt, wie schon erwähnt, durch zahlreiche Versuche nachgewiesen, von klinischer Seite haben sowohl Bamberger (l. c. Bd. 19) als auch Schreiber (l. c. p. 286), letzterer auf Grundlage eines in der That sehr lehrreichen Falles, den Umstand betont, dass bei vermehrter Herzthätigkeit ein solcher Uebergang stattfinde, und ich selbst muss diesen Angaben vollkommen beistimmen, da ich mich häufig in der Lage befand an manchen Tagen ein ganz deutliches Geräusch nachweisen zu können, welches schon am folgenden Tage wieder verschwand. Es gilt diess nicht bloss von den anorganischen, sondern auch von den organischen Geräuschen, eine Erfahrung, die übrigens zu den längst bekannten



gehört, und hier nicht erwähnt werden müsste, wenn nicht Friedreich in seiner letzten Arbeit (l. c. pag. 316) wieder für eine strenge Sonderung eingetreten wäre. Auf die durch gleichzeitige Compression der Vena cruralis bedingten Doppelgeräusche hat schon Bamberger hingewiesen; Friedreich erwähnt dieser Ursache des Doppelblasens an den Cruralgefässen nicht, wohl aber führt er an, bei der Auscultation der aorta abdom. (l. c. pag. 332) in der regio epigast. sehr häufig noch ein zweites Geräusch gehört zu haben, welches entschieden venöser Natur war und seine Entstehung einer auch die untere Hohlvene betreffenden Druckverengerung verdankte. An einer anderen Stelle schildert er auch ein auf analoge Weise entstehendes Doppelgeräusch an den Halsgefässen. Es ist vollkommen richtig, dass die venöse Natur aus dem Charakter dieses Geräusches in der Regel zu erkennen sei, doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel, indem dieser Charakter nicht jedesmal deutlich ausgesprochen ist, und wenigstens im Beginne einer nur einmaligen Untersuchung Zweifel auftauchen können. Am meisten leitet unter solchen Verhältnissen, wie diess auch Friedreich hervorhebt, der Umstand, dass beim Nachlass des Druckes das arterielle Geräusch verschwindet, und nur noch das venöse zu vernehmen ist.

Der *Doppelton* an den Cruralgefässen hat durch die verdienstvollen Forschungen Friedreichs eine ganz andere Deutung erfahren als man ihm bisher gegeben hat. Wir besprechen diese Auscultationserscheinung nach der von diesem Autor angeführten Genese an erster Stelle, weil wir uns wiederholt von der hohen Wahrscheinlichkeit derselben überzeugt haben, und diesem Gegenstande auch jene practische Bedeutung beimessen, die ihm der genannte Forscher vindicirt. Schreiber (l. c.) und Senator (Zeitschr. f. klin. Medicin. Band 3) stützen gleichfalls die Angaben Friedreich's, ersterer durch zahlreiche Sphygmogramme, letzterer dadurch, dass er mittels seines Sphygmophons die Arterie und Vene gesondert auscultirt.

Bei dieser Gelegenheit macht auch der letztgenannte Autor auf ein in der That bemerkenswerthes Symptom aufmerksam, welches darin besteht, dass der Arterienton bei Compression der Vene lauter, der Venenton beim Zusammenpressen der Arterie leiser und dumpfer wird. Friedreich hat in beiden oben citirten Arbeiten darauf hingewiesen, dass die bisher als Doppelton der Cruralarterie beschriebene Auscultationserscheinung in der Mehrzahl der Fälle nur zu einem Theile der Arterie, zu einem anderen Theile der Vene angehört, und gewöhnlich dann entsteht, wenn zu einer Incontinenz der Aortenklappen eine Insufficienz der Tricuspidalis sich hinzugesellt. Dasselbe geschieht, wenn der letztgenannte Klappenfehler zu einer Mitralin-



sufficienz, oder Stenose des linken venösen Ostiums hinzukömmt. In manchen Fällen können auch beide Töne in der Vene gebildet werden, und setzt diess voraus, dass die Contractionen des rechten Vorhofs kräftig genug sind, um mit hinreichender, zur Erzeugung eines Tones nöthigen Energie, eine Welle in die Cruralvene zu treiben. Anlangend die praktische Bedeutung des eben geschilderten Verhaltens ist hervorzuheben, dass nach dieser Entstehungsquelle des einfachen wie des Doppeltones die genannten Auscultationserscheinungen zunächst einen diagnostischen Werth erlangen, indem sie für die hinzutretende Complication mit einer Tricuspidalinsufficienz sprechen. Aber auch eine prognostische Bedeutung soll nach Friedreich's Erfahrungen dadurch zu gewinnen sein, dass bei Mitralaffectionen die relative Tricuspidalinsufficienz einen gewissen regulatorischen Effect ausübt, und zwar in der Weise, dass die im kleinen Kreislauf vorhandene Spannung sich vermindert, während bei Hinzutritt einer Tricuspidalinsufficienz zu einer Incontinenz der Aortenklappen die Gefahren der Hirnanaemie, die bei letzterer ohnehin bestehen, durch den Rückfluss des Blutes nach dem rechten Vorhof gesteigert werden. Senator (l. c. p. 158) hat diesen Gegensatz zwischen den beiden genannten Klappenfehlern in Abrede gestellt, sich stützend auf theoretische Erwägungen, welche darthun, dass gerade durch das Eintreten der Tricuspidalinsufficienz der Gegegensatz der sonst zwischen den Wirkungen eines Mitralfehlers und denjenigen eines Aortenfehlers vorhanden ist, aufgehoben wird.

Wir haben, seitdem die erste Publication Friedreichs erfolgt ist, wiederholt Gelegenheit gehabt, die von diesem angegebenen, zur Diagnose des venösen Ursprungs der Töne dienenden Zeichen auf ihre Verlässlichkeit zu prüfen, und gestehen gern, dass diese in einiger Massen ausgesprochenen Fällen sich als vollkommen genügend erwiesen, so dass wir gar keinen Zweifel hegten, die betreffenden Töne seien als venöse anzusprechen.

Bei einem 38jährigen männlichen Individuum, welches, in einem elenden Zustande eingebracht, schon nach einem 24stündlichen Aufenthalte im Spitale zu Grunde ging, fand ich bei der Untersuchung hochgradiges Oedem der Haut, sehr intensive Dyspnoë und Cyanose des Gesichtes, der Hände und Füsse, doppelseitigen Hydrothorax, Unterleib bedeutend aufgetrieben; sehr leicht lässt sich daselbst auch freie Flüssigkeit nachweisen. Harn sehr dunkel, enthält viel Albumem, T. 36·4, P. 72 (an der brachial.), der Radialpuls nicht zu tasten. Die Untersuchung des Herzens ergab eine Dämpfung, die sich von der 3. linken Rippe nachweisen liess, und sowohl nach rechts wie nach links die Grenzen der Norm weit überschritt. Herzstoss schwach, in dieser Stelle zwei deutliche Geräusche vernehmbar. Am unteren Ende des Sternum lautes systol. Blasen, an den arteriellen Ostien die Töne schwach zu hören, der 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Die Leber



reicht tief unter den Rippenbogen herab, nach allen Richtungen lassen sich daselbst Pulsationen wahrnehmen. Die Halsvenen geschwellt, über den bulbus der V. jugularis eine deutliche Pulsation sicht- und tastbar, die Carotis schwer zu palpiren. In der Cruralgegend ein deutlich pulsirender Tumor, und bei der Auscultation an dieser Stelle ein sehr lauter Ton nachweisbar, nach Aussen gelangt man auf die schwach pulsirende Arteria cruralis, die sich, entsprechend ihrem Verlaufe, bei tieferem Drucke eine Strecke weit verfolgen lässt.

Die anatomische Diagnose lautete:

Stenosis ostii venosi sinistri, insufficientia valv. bicuspid., Hypert et dilatatio cordis, Induratio hepat. lienis, renum, hydrops universalis.

Die Erscheinungen der Tricuspidalinsufficienz waren wohl im Leben deutlich genug entwickelt, um die Diagnose zu rechtfertigen; sie waren ebenso ausgeprägt, wie in einem später zu beschreibenden Falle, wo die *Section* dieselbe bestätigte, da es sich nicht wie hier um eine bloss relative Insufficienz gehandelt hat. Dass die unter dem Poupart'schen Bande wahrnehmbare Auscultationserscheinung nicht auf die Arterie, sondern auf die Vene zu beziehen war, konnte bei der so schwachen Pulsation der ersteren keinem Zweifel unterliegen.

Analog verhielt es sich in einem zweiten Falle, der eine 28jährige, mit Insufficienz der Bicuspidalis und der Aortenklappen behaftete Frau betraf, die wochenlang auf der II. internen Abtheilung des hiesigen allgemeinen Krankenhauses von mir beobachtet werden konnte. Gegen das Lebensende gesellten sich die Zeichen einer relativen Insufficienz der Tricuspidalis hinzu; an den Halsvenen liessen sich 2, mit jedem Inspirium besonders deutlich wahrnehmbare Pulsationen, sowie 2 Töne nachweisen, und in der regio inguinalis zeigten sich ganz ähnliche Erscheinungen; den 2. hier gleichfalls mehr nach Innen gelagerten, fühlbaren Pulsationen entsprachen 2, mittels der Auscultation zu erkennende Töne, die wir auf die Vene beziehen mussten, weil wir weiter nach Aussen die nur schwach pulsirende Arterie palpiren konnten. Das Herz zeigte sich im Längen- und Breitendurchmesser vergrössert, allenthalben liessen sich 2 Geräusche hören, die Radialis, Brachialis und Carotis zeigten nur schwache Pulsation, die Leber, sehr vergrössert, pulsirte lebhaft, es bestand geringes Oedem der unteren Extremitäten bei fehlendem Höhlenhydrops. Unter häufigen Ohnmachten und hochgradigen dyspnoëtischen Anfällen trat am 6. September 1881 das lethale Ende ein.

Die pathol. anat. Diagnose lautete:

Insuff. valv. aort. et mitral., hypertrophia cordis totius, infarctus lobi inferioris pulmonis dext. et lienis.

Die bei der Kranken 14 Tage vor dem Tode aufgenommene Cubitalcurve 43 zeigte ein Verhalten, welches wir, wie aus Fig. 85 A bei Landois (Arterienpuls, pag. 341) hervorgeht, als der Norm angehörend ansehen können. Wir werden daher jedenfalls wenigstens *einen* der in der Cruralgegend wahrnehmbaren Töne in die Vene verlegen müssen, da die Curve keinen auffallenden Dicrotismus zeigt, auf den wir, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, bisweilen den zweiten Ton beziehen.



Der Analogie an den Halsvenen wegen, wo beide Töne in der Gegend des Bulbus als sehr laute wahrnehmbar waren, während an der Carotis ein sehr schwacher Ton zu hören war, möchten wir geneigt sein auch für den ersten Ton den venösen Ursprung zu supponiren; doch wollen wir diess unentschieden lassen, indem nichtsdestoweniger dieser Fall für die von Friedreich urgirte Quelle der Tonbildung spricht.

Später wollen wir noch einen *3. Fall* anführen, der überdiess auch in einer anderen Beziehung einiges Interesse darbietet, auch bei dieser Kranken schien uns wenigstens einer der Doppeltöne, wo nicht beide, in der Vena cruralis hervorgerufen zu werden.

Auch in Betreff der von Friedreich hervorgehobenen prognostischen Anhaltspunkte, die wir oben erwähnt haben, ist anzuführen, dass wir seit dem Erscheinen jener sehr lehrreichen Arbeit unsere Aufmerksamkeit diesem Gegenstande zugewendet haben, und in der Lage waren, zu constatiren, dass die Symptome einer relat. Tricuspidalinsufficienz, die bei Mitralaffectionen auftraten, wenn auch nicht immer, so dennoch häufig genug zurückgingen, und solche Individuen, in bedeutend gebesserten Zustande, die Anstalt verliessen. Darunter befindet sich eine Kranke, welche in einem Zeitraum von 3 Jahren bereits 14mal zur Aufnahme gelangte, und auch gegenwärtig wieder sich daselbst in Pflege befindet. Hingegen ist uns, seitdem wir auf dieses Verhalten geachtet haben, noch nicht ein einziger Fall von Aorteninsufficienz vorgekommen, bei dem die Kranken die in Rede stehende Complication ertragen hätten, immer kam es, bald nach dem Auftreten der Erscheinungen von Tricuspidalinsufficienz, zum lethalen Ende.

In die Diastole der Arterie fallende Doppeltöne haben wir bisher, gleich Friedreich, nicht beobachtet, dasselbe gilt auch von derartigen Doppelgeräuschen, obgleich wir in dieser Richtung genau untersucht haben.

Was die systolisch diastolischen Doppeltöne anlangt, so hat Schreiber (l. c.) dieselben nach der Traube'schen Theorie gedeutet, und namentlich in Betreff des diastolischen durch ein Sphygmogramm nachgewiesen, dass derselbe in jenem Zeitmoment, in welchem der Zeichenhebel den ersten steilen Abfall der eigentlichen Descensionslinie zeichnete, zu Stande kam. Friedreich hat in seiner ersten Arbeit (pag. 211) gegen die Entstehungsweise des zweiten Tones nach Traube unter Anderem den Einwand erhoben, dass es unbegreiflich sei, wesshalb der arterielle Doppelton bisher nur an der Cruralis, und nicht auch an anderen Arterien, wo doch auch diese Bedingungen sich finden, gehört wurde. Auch in seiner letzten Arbeit

macht er diese Bedenken noch geltend, doch erwähnt er daselbst einen Fall, wo ein Doppelton bei hoher Celerität und Katadicrotie des Pulses zu Stande kam, ungeachtet keine Insufficienz der Tricuspidalis vorhanden war. Ich habe diese Thatsachen hervorgehoben, weil ich arterielle Doppeltöne bei 2 Kranken beobachtet habe, wo ich auf die hier nahmhaft gemachten Momente: die rasch eintretende Entspannung (Schreiber), und die hohe Celerität (Friedreich) Gewicht legen musste. Es handelte sich nicht um Aorteninsufficienz, sondern um einen Reconvalescenten nach Abdominaltyphus in dem einen, und um das febrile Stadium desselben Leidens in dem zweiten Falle.

Ich schliesse zunächst die Curve 44 des ersteren Falles hier bei. Wir finden an derselben auffallende Celerität, jedoch keine Zeichen von Dicrotie; der erste Theil des Doppeltones kann durch die Differenz zwischen Minimal- und Maximalspannung erklärt werden, da ja, unseren früheren Auseinandersetzungen gemäss, auch die Celerität am Pulse als gleichbedeutend mit einem gewissen Grade von Entspannung erachtet werden kann, den zweiten Theil möchten wir mit Schreiber durch die, wie an der Curve ersichtlich, rasch erfolgende Entspannung des Gefässrohres (i. e. durch eine negative Welle) erklären; wie sie, unseren früher gegebenen Auseinandersetzungen gemäss, den höheren Graden der Celerität eigen ist; wir müssten dann, wie diess auch Schreiber (l. c. pag. 289) thut, supponiren, dass zwischen dem Abklingen des ersten Tones und dem Auftreten des herzdiastolischen sich ein Zeitintervall interponirte, wodurch unser Ohr die Trennung dieser Phänomene zu percipiren im Stande wäre. Was Friedreich's Einwand anlangt, dass man den Doppelton auch an anderen arteriellen Gefässen hören sollte, so möchten wir an die von Heynsius betonten Verhältnisse erinnern, dass in der Art. cruralis jene eigenen stehenden Wellen besonders leicht zu Stande kommen, die nicht nur als positive, sondern auch als negative tonerzeugend wirken. Die Versuche über die eigenen Wellen zeigten, dass sie am leichtesten entstehen, wenn der Ast beiderseits in ein relativ weites Strombett ausmündet, und dass deren Amplitude, die, um einen Ton zu erzeugen, eine gewisse Grösse erreichen muss, caeteris paribus zunimmt, wenn die positive Welle hoch ist, m. a. W. wenn zwischen dem diastolischen Spannungsmaximum und dem systolischen Spannungsminimum ein relativ grosser Unterschied besteht (vgl. Heynsius l. c. p. 86). Weiter heisst es daselbst p. 87:

„Auch die arteriellen Doppeltöne lassen sich auf diese Weise erklären. Wird der zweite Theil als Doppelton wirklich bei der Herzdiastole gehört, so kann er von einer negativen Welle herrühren."



Auch in Betreff der Schwingungsdauer liegen gleichfalls die Verhältnisse, wie H. aus den von Moens (die Pulscurve 1878) aufgestellten Formeln deducirt, günstig für die Cruralis, u. zw. in Beziehung auf die eigenen Wellen (54 Schwingungen per Secunde), so dass auch hieraus das Entstehen des Tones erklärlich ist.

Die Curve 45, von dem zweiten Falle herrührend, zeigt neben auffälliger Celerität deutlichen Ueberdicrotismus. Der hier wahrnehmbare Doppelton lässt, was den ersten Theil anlangt, die früher gegebene Erklärung um so sicherer annehmen, als hier ein Zweifel an der Existenz einer Zunahme zwischen maximaler und minimaler Spannung wohl nicht aufkommen könnte, den zweiten Theil möchten wir gleichfalls bei der Ueberdicrotie (wenigstens bisweilen) durch die rasch erfolgende Entspannung deuten und nicht durch die reflectirte Welle, weil dieser Typus des Dicrotus sich, wie aus Wolffs (Prager Viertelj. 1871) Angaben hervorgeht, mitunter durch Abflachung der Rückstosswelle charakterisirt und eine solche doch nicht im Stande ist das Arterienrohr in einer Weise zu diastolisiren, dass es zu einem Tone, dem herzdiastolischen, kommen könnte. Anders verhält es sich wenn die Rückstosswelle, wie in einer zweiten Modification des überdicroten Typus, oder namentlich im Dicrotus, hinreichend gross ist. Unter solchen Verhältnissen kann in der That dieselbe im Stande sein den zweiten Theil des Doppeltones zu erzeugen. Ich selbst war zwar bisher nicht in der Lage eine derartige Beobachtung zu machen, u. zw. weder bei Aorteninsufficienz, noch bei fieberhaften Affectionen; doch kann diess durchaus nicht angezweifelt werden, nachdem einerseits Heynsius (l. c. pag. 87) der dicrotischen Erhebung diesen Effect beimisst, und andererseits sowohl bei Weil (l. c.) als auch bei Friedreich (l. c.), Schreiber und Löwit (Prager Wochenschr. 1879) sich derartige Angaben finden. Die beiden letztgenannten Autoren haben auch zugleich Sphygmogramme geliefert, die für die Eruirung solcher Verhältnisse nach unserer Meinung von grossem Belange sind.

Dieselbe Erklärungweise, die hier für das Zustandekommen des Doppeltones, wenn höhere Grade der Celerität am Pulse nachweisbar sind, gegeben worden ist, lässt sich wohl auch für die Entstehung des Doppelgeräusches unter solchen Verhältnissen anwenden, wesshalb jedoch in dem einen Falle der Doppelton, in einem anderen das Doppelgeräusch zum Vorscheine kömmt, lässt sich ebensowenig erklären wie die Thatsache schwer zu deuten ist, warum die Dicrotie bald diese bald jene Auscultationserscheinung veranlasst.

Einmal hatte ich Gelegenheit einen Doppelton, der sich nur zeitweise, u. z. alternirend mit einem einfachen Tone einstellte, bei



einem an hochgradiger Dyspnoë leidenden Individuum während eines solchen Anfalles zu beobachten.

In der diesem Kranken entstammenden Curve 46 finden sich einzelne Pulse mit stark entwickelter Rückstosswelle, und diese möchten wir für die Entstehung des Doppeltones verantwortlich machen, während die anderen, den Charakter der Celerität an sich tragenden Einzelcurven, an dem Zustandekommen des einfachen Tones sich betheiligt haben mochten. Bei dem mit Pericarditis behafteten 36jährigen Kranken fand man an dem Tage der Aufnahme de Curve die Temp. normal (37·3), die Resp. und den Puls sehr frequent (58 und 120), so dass auf je eine Inspiration und Exspiration ein Puls kam. In welche Phase der Respiration die dicroten Pulse gehören, konnten wir nicht ermitteln, da eine gleichzeitige Registrirung der Athemcurve nicht ausführbar war. Wir halten diess jedoch für nicht so wesentlich, denn uns handelt es sich nur darum zu constatiren, dass es auch noch andere Veranlassungen zur Entstehung von Doppeltönen gebe, und als solche können wir entweder die Dyspnoë, oder aber gewisse bei Pericarditis in Betracht kommende Verhältnisse, die wir schon bei einer anderen Gelegenheit (Prager med. Wochenschrift 1877 Nr. 23, 24) besprochen haben, supponiren, den letztgenannten Effect auf die Pulscurve vermögen wir nicht zu eliminiren, da das Individuum, bald nach der von uns vorgenommenen Aufnahme, das Krankenhaus wieder verliess.

Nicht ohne Interesse ist auch Curve 47, die wir bei einem mit Insufficienz und Stenose der Bi- und Tricuspidalis behafteten 35jährigen Weibe gezeichnet haben. Den hier vorhandenen Doppelton möchten wir jedoch nicht mit Preisendörfer (berl. Wochsch. 1879 Nr. 9) auf die deutlich nachweisbare Bigeminie beziehen, sondern unseren, früher schon gegebenen Auseinandersetzungen gemäss, die Quelle der Tonbildung in die Vena cruralis verlegen.

Am Tage der Aufnahme (1. Sept. 1881) zeigte sich folgender Befund:

Schwacher Körperbau, Gesicht cyanotisch, Oedem der untern Extremitäten und Bauchdecken, starke Dyspnoë, 46 Respirationen in der Minute. In der Gegend des bulbus der vena jugularis eine einfache Pulsation wahrnehmbar, bei der Auscultation daselbst 2 deutliche Töne, von denen der erstere viel schwächer erscheint. Der Radialpuls sehr schwach (40 p. Min.) auffällig erscheint, dass an der Vene doppelt so viele Pulsationen als an der A. Radialis gezählt werden können. Die Percussion am Thorax ergab vorn links hellen Schall bis zur 3. Rippe, von da Dämpfung bis zum Rippenbogen; rechts reicht der helle Schall bis zur 4. Rippe; von hier Dämpfung bis auf 3 Querfinger unter den Rippenrand, die Breitendimensionen des Herzens lassen sich wegen der Flüssigkeitsansammlung in beiden Thoraxhälften nicht bestimmen. Bei der Auscultation der Lunge war in den oberen Partien vesiculäres, in den unteren unbestimmtes Athem nachweisbar. Die



Auscultation des Herzens ergab in der Gegend des Spitzenstosses 2 Geräusche, über der Pulmonalis hörte man im 1. Momente ein Geräusch, im 2. einen schwachen Ton, über der Aorta ein schwaches systolisches Geräusch, und einen deutlichen diastol. Ton, am unteren Ende des Sternum ein systolisches durch sein Timbre von dem im 1. Momente an der Herzspitze wahrnehmbaren, verschiedenes Geräusch, im 2. Momente einen dumpfen Ton; rückwärts zeigte sich, ungefähr von der Mitte der scapula bis an die Basis des Thorax deutliche Dämpfung, in den oberen Regionen an den Stellen der Dämpfung unbestimmtes, weiter nach Abwärts gänzlich fehlendes Athmungsgeräusch. Der Herzstoss ist deutlich zwischen der 5. und 6. Rippe, etwas nach Aussen von der Mamillarlinie tastbar; es folgen stets auf einander je ein stärkerer und schwächerer Stoss, worauf sich eine Pause einstellt. Die Zahl der Herzimpulse war gleich der Zahl der Elevationen an den Halsvenen (sie betrug, ebenso wie diese, 80 in der Minute). Hervorzuheben ist hier noch, dass an manchen Tagen ganz deutlich an der Radialis ein stärkerer und schwächerer Pulsschlag zu tasten war, so dass die Zahl der Pulse jenen der Herzcontractionen und Venenpulsationen gleich kam, am Tage der Aufnahme jedoch, wo ich die beiliegende Curve 47 zeichnete, war bei wiederholt vorgenommener Palpation der Radialis und Cubitalis, keine Spur von jener abortiven Welle zu finden. Die Curve stammt von der Cubitalis, da die Radialis zu schwach pulsirte. Bei diesem Individuum nahmen im weiteren Verlaufe der Krankheit sowohl die Oedeme als auch der Höhlenhydrops zu, so das am 16. September zur Thoracocenthese geschritten wurde. Die hiedurch verschaffte Erleichterung dauerte jedoch nicht lange, indem bald neuerdings eine Flüssigkeitsansammlung im Thorax eintrat und die Dyspnoë wieder zunahm. Am 11. Oktober wurde die Kranke auf die II. med. Klinik transferirt, und starb daselbst schon nach wenigen Tagen (16. Oktob).

Die anatomische Diagnose lautete:

Insufficientia valvul. mitralis et tricuspidalis, Stenosis ostii venosi sinistri et dextri, hypertrophia cordis dextri, thrombosis arteriae pulmonal. induratio pulmon. hepatis et renum.

Dass wir auch hier den Ursprung der Tonbildung in der Vena cruralis zu suchen haben glauben wir aus dem Umstande folgern zu müssen, dass hier dieselben Verhältnisse obwalteten wie in den früher citirten Beobachtungen, sowohl was die doppelte Pulsation betrifft, als auch die in der Gegend des bulbus der vena jugularis und an der Vena cruralis wahrnehmbaren Auscultationserscheinungen.

Bei dieser Gelegenheit möchten wir auch noch auf die von Riegel (Arch. f. klin. Medicin Band 27 und 28) ventilirte Frage eingehen, ob das von Leyden, Melbranc u. A. als Hemisystolie gedeutete klinische Symptomenbild als alternirende halbseitige Herzcontraction, oder nur als eine besondere Form der Irregularität des Herzens, woran sich beide Herzhälften in gleicher Weise betheiligen, zu deuten sei. Durch sehr interessante Versuche an Thieren hat Riegel gemeinschaftlich mit Lachmann (l. c. Bd. 27) gezeigt, dass eine Bigeminie des Herzens im Herzen selbst, resp. im Cardiogramm 2 grosse Doppelwellen erzeugt, welche aus sehr plausiblen, dort



näher beleuchteten Gründen, sich leicht in die Venen fortpflanzen, und daselbst doppelte Erhebungen veranlassen, während in der Arterie die 2. Elevation verkleinert erscheint. Derselbe hat nun aber auch an sphygmographischen Bildern von 2 Fällen, wo die Symptome der Hemisystolie vorhanden waren, eine Uebereinstimmung mit den aus den Thierversuchen gewonnenen kymographischen Resultaten nachweisen können, und da auch unser Fall als Bestätigung dieser Anschauung dienen kann, glauben wir die hier constatirten analogen Verhältnisse bei dieser Gelegenheit hervorheben zu sollen. Leyden Melbranc u. A. haben bekanntlich aus dem Umstande, dass der 2. Arterienpuls nicht zu tasten war, geschlossen, dass der linke Ventrikel sich an dem zweiten Herzchoc nicht betheilige. Die Curven Riegels jedoch, und ebenso unsere Curve liefern den Nachweis, dass auch der linke Ventrikel eine Blutwelle in die Arterien gelangen lasse; doch erscheint dieselbe zu schwach, um mittels Palpation der arteria radialis (respect. cubitalis in unserem Falle) nachgewiesen werden zu können, während sie im Sphygmogramm, welches den Charakter der Bigeminie zeigt, hervortritt. Auch hier muss ich auf die Bedeutung sphygmographischer Untersuchungen behufs Eruirung gewisser Verhältnisse, unter denen das Doppelgeräusch sowie der Doppelton zu Stande kam, hinweisen, denn diese Methode allein war im Stande die Erklärung in einer, wie ich denke, ganz plausiblen Weise zu liefern, während ich in den bisher vorliegenden, auf einfache Palpation der Gefässe sich basirenden Momenten keinen Aufschluss zu finden vermochte.

Dem Herrn Regierungsrath Prof. Halla, dem Vorstande der 2. med. Klinik und Abtheilung, bin ich für die Freundlichkeit, mit der er mir diese Untersuchungen gestattete, zum grössten Danke verpflichtet.

ANEURYSMA VARICOSUM DER AORTA UND VENA CAVA SUPERIOR

aus Prof. *Halla's* med. Klinik.

Von

Dr. ARTUR HALLA,
Assistent der Klinik.

Verengerung oder Verschliessung der oberen Hohlvene scheint überhaupt ein selteneres Vorkommniss zu sein. Die erste derartige Beobachtung dürfte von *Corvisart* [1]) verzeichnet worden sein; wenigstens wussten *Laënnec* [2]) und *Andral*, [3]) welche diesen Fall citiren, weder aus fremder, noch eigener Erfahrung einen weiteren Beleg beizubringen. Ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta comprimirte die absteigende Hohlvene dergestalt, dass ihr Lumen sehr vermindert und dadurch der Rückfluss des Blutes aus den oberen Körpertheilen sehr behindert war. Der Tod erfolgte in einem subapoplektiformen Zustande. „Die Entstehung dieser Art von Apoplexie erhellt aus den Gesetzen des Blutumlaufes zur Genüge.“ — Uns kann diese Erklärung nicht befriedigen, da wir durch die Literatur und durch eigene Beobachtungen belehrt worden sind, dass trotz hochgradiger Verengerung und selbst completer Verschliessung der Vena cava descendens das Leben noch Monate und Jahre lang fortbestehen kann. In *Corvisart's* Falle scheint die Section nicht gemacht worden zu sein; es wäre daher möglich, dass ausser der Verengerung der Cava noch ganz besondere Umstände [4]) obgewaltet hätten. — *Williams* [5]) erwähnt unter den Druckerscheinungen, welche von intrathoracischen Aneurysmen ausgehen können, auch die Compression der Venen mit ihren Folgeerscheinungen: „Ausdehnung derselben mit Lividität, Congestion und

---

1) Corvisart, Essay sur les maladies du coeur etc. übers. von Rintel, Berl. 1848.

2) Laënnec, Traité de l'auscultation med. Paris 1818.

3) Dasselbe. 4 Ed. Paris 1837 veranstaltet von Andral.

4) Vielleicht Thrombose in der Vene oder Perforation des Aneurysma in dieselbe.

5) Ch. J. B. Willianns, Vorl. über Kr. d. Brust über. von Behrend. Leipz. 1841.

Oedem der Theile, aus denen die Venen entspringen, d. h. des Kopfes, des Halses und der oberen Extremitäten."

Einer eingehenden Behandlung hat diesen Gegenstand *Duchek* auf Grund zweier eigener und 17 fremder Beobachtungen unterzogen [1]) und in seinem Handbuche [2]) 33 diessbezügliche Fälle zusammengestellt.

Unter den verschiedenen Processen, welche Verengerung oder Verschliessung der Cava descendens herbeiführen können, spielen jedenfalls Aneurysmen der Aorta eine wichtige Rolle. Von *Duchek's* 33 Fällen kamen 8 auf Aneurysmen der Aorta ascendens. Auch *Bamberger,*[3]) *Cannstatt,*[4]) *Lebert,*[5]) *Friedrich,*[6]) *Niemeyer,*[7]) *Oppolzer,*[8]) *Quinke,*[9]) *Rokitanský,*[10]) *Förster* [11]) haben auf das häufige Vorkommen von Compression der oberen Hohlvene durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta hingewiesen. Die Literatur ist ausserdem reich an casuistischen Mittheilungen.

Gegenüber der Arteria pulmonalis, welche, da sie innerhalb des Herzbeutels an die Aorta eng fixirt ist, schon durch verhältnissmässig kleine Aneurysmen der linken Wand der Aorta ascendens arg bedrängt wird, wie die Fälle von *Laënnec* l. c., *Roberts,*[12]) *Peacock,*[13]) *W. Ebstein,*[14]) *Rindfleisch-Obernier,*[15]) *Colberg,*[16]) *Taylor* [17]) beweisen, erfreut sich die obere Hohlvene einer verhältnissmässig grösseren Immunität, da sie in ihrem ganzen Verlaufe neben und hinter dem aufsteigenden Aortenbogen von diesem überall durch den sinus transversus pericardii (*Henle*) getrennt ist, der wie ein Schleimbeutel schon physiologisch die gegenseitige Beweglichkeit der beiden

---

1) Duchek, Die Verschliessung der oberen Hohlvene, Prag. Vierteljsch. f. prakt. Heilk. 41 B. 1854.
2) A. Duchek, Handb. der sp. Path. und Ther. Erlangen 1862.
3) Bamberger Kr. des Herzens.
4) Cannstatt, Medicinische Klinik.
5) Lebert, Handb. der spec. Pathologie.
6) Friedreich, Krankh. des Herzens. 2. Aufl. Erlangen 1867.
7) F. Niemeyer, Lehrbuch der spec. Pathologie & Therapie, 6. Aufl.
8) Oppolzer's Vorlesungen über sp. Path. & Therap. herausgegeb. von Stoffela, Erlangen. 1866.
9) Ziemssen, Handbuch der sp. Path. & Ther.
10) Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. 1856.
11) Förster, Lehrb. der path. Anat.
12) Brit. med. journ. 1867.
13) Lancet. Febr. 1868.
14) Wien. med. Pr. 1869, 2, 3, 4.
15) Arch. f. klin. Med. 1869.
16) Colberg hinterl. Papiere. 1869.
17) Transact. of pathol. Soc. XXV. 1874.



Gefässe vermittelt[1]) und bei Erweiterung der Aorta ein Ausweichen der Cava gestatten wird, umso mehr als auch die compressible Lunge durch ihr Zurückweichen sich den neuen Verhältnissen leicht anpassen kann. Je nach dem Sitze des Aneurysma wird die Cava in verschiedener Weise dislocirt (meist nach rechts und hinten, seltener nach vorn) und endlich comprimirt; unvermeidlich muss sie diesem Schicksale anheim fallen, sobald ein ausgedehnterer Theil ihrer Wand mit dem Aneurysma verwachsen ist. Je nach dem Grade der Compression kann das Lumen der Vene noch etwas wegsam bleiben[2]) oder die gegenüberliegenden Wände werden einander apprimirt, so dass das Lumen aufgehoben wird. Ein vollkommener Verschluss kann durch Thrombose eingeleitet werden; dabei bleiben die Venenwandungen unverändert, oder es bleibt nach Organisation des Thrombus nur ein pigmentirter Narbenstrang als Rest des obturirten Venenstückes zurück. Vollständige Obliteration kann auch ohne vorhergehende Thrombose durch Verwachsung der Intima eintreten. Endlich wurden Fälle beschrieben, ein solcher von *Eppinger*,[3]) wo durch ein Aortenaneurysma Dehiscenz eines Stückes der oberen Hohlvene herbeigeführt wurde; der obere und untere Theil der Vene endigte blind an dem Sacke, an dessen Wand keine Spur einer Venennarbe nachweisbar war.

Ob nun die Verschliessung der Cava superior durch constringirende Narbenbildung, durch fortgepflanzte Thrombose, durch Hereinwuchern von Krebsmassen, durch das Uebergreifen entzündlicher Processe der Nachbarorgane, durch Compression von Neoplasmen, oder den continuirlichen Druck eines Aortenaneurysma herbeigeführt wurde; der Effekt wird derselbe sein: Stauung in ihrem Wurzelgebiete, Cyanose der oberen Körperhälfte, am deutlichsten im Gesichte ausgesprochen, Erweiterung der Venen, seröse Transsudation in die Haut, die Schleimhäute, seröser Erguss in's Perikardium in beide Pleurahöhlen, während die untere Körperhälfte vom Nabel nach abwärts normale Beschaffenheit zeigt oder erst später und in geringerem Grade hydropisch wird.

Krankengeschichte.

Kaspar Mathias, 60 Jahre alt, verheiratet, wurde am 22. October 1881 mit sehr hochgradiger Cyanose im Gesichte, mit Venenerweiterungen und Oedem der oberen Körperhälfte zur Abtheilung und am 24. Oct. zur Klinik des H. Professor *Halla* aufgenommen.

1) Vergl. Braune top. Atlas n. Durchschn. an gefror. Cadav. Tafel XI und XII.

2) Watson theilt 2 Fälle mit; ähnliche Fälle berichten Hignard, Journal des conn. méd. prat. Aout 1842, Piorry und Law, vide Goeschen Jahresb. 1844.

3) Eppinger, Prag. med. Wochenschrift. 1878.



Seit seinem 15. Lebensjahre hat K. als Schmied immer schwere Arbeit verrichtet, stand auch als solcher während seiner Militärdienstzeit in Verwendung. In den oberitalienischen Garnisonen litt er durch $^3/_4$ Jahre an Febris intermitteus, welche er erst los wurde, als er 1849 nach Tirol zurückgekehrt war. Seither erfreute er sich der ungetrübtesten Gesundheit und führte ein regelmässiges, der Arbeit gewidmetes Leben. Seit 25 Jahren arbeitete er in den Maschinenwerkstätten der böhm. Westbahn in Pilsen, ohne dass er auch nur einen Tag Krankheitswegen die Arbeit aussetzen musste. In den letzten Wochen hatte er eine etwas schwerere Arbeit übernommen; sie bestand darin, beim Dampfhammer 50—60 Kgrm. schwere Eisenmassen zu heben und zu stürzen. Seine jetzige Krankheit entstand sehr rasch am 8. October 1881; als er Morgens 7 Uhr seine Arbeit wieder aufgenommen hatte, verspürte er plötzlich beim Heben Enge und Druck in der Halsgegend; seine Mitarbeiter, welche bemerkten, dass er im Gesichte ganz blau geworden war, riethen ihm, die Arbeit einzustellen, wozu er sich auch genöthigt sah, da das Athmen beschwerlicher wurde und seine Kräfte nachzulassen schienen. Schon nach 2 Stunden, als man ihn nach Hause und zu Bette gebracht hatte, war sein Gesicht und Hals stark gedunsen und cyanotisch. Das Bewusstsein blieb während dieses Anfalls ungetrübt; derselbe war ohne Schmerzen, ohne merkliches Herzklopfen eingetreten. Die einzigen subjectiven Beschwerden bestanden in jenem Gefühle von Schwellung und Spannung am Halse und in mässiger Athemnoth; die Stimme wurde heiserer; die sparsam ausgeräusperten Sputa waren nie blutig gefärbt. Die Anschwellung breitete sich ziemlich rasch über die Brust und die oberen Extremitäten aus. Der am 3. Tage zu Rathe gezogene Arzt fand den linken Arm schon stark geschwellt und fragte nach der Dauer der blauen Flecke an der Brust, welche der Kranke selbst bis dahin nicht bemerkt hatte. Die Anschwellung des rechten Armes trat etwas später hinzu und erreichte ihre jetzige Ausdehnung kurz vor seinem Eintritte in's Spital; erst hier entstand dann allmälig Oedem der unteren Bauchgegend und der obersten Partien der Oberschenkel, Oedem des Scrotum und des Praeputium. Das Schlingen ist seit dem 3. Tage abwechselnd mehr oder minder behindert. — Der Schlaf, welcher früher nie sehr fest gewesen sein soll, tritt jetzt auch bei Tage, wenn der Kranke liegt, leicht ein; doch erweckt ihn das Gefühl von Dyspnöe, welches beim Liegen stärker ist, sowie sein Schnarchen bald wieder.

Die mit Rücksicht auf sein Gewerbe leicht erklärliche Schwerhörigkeit, besteht schon seit vielen Jahren, das Ektropium am linken Auge mit geringen Thränenträufeln seit einem Jahre. Alle diese Angaben wurden von dem anständigen und sehr geduldigen Manne mit Bestimmtheit gemacht, übrigens später auch von seinem 23jährigen Sohne, welcher in derselben Fabrik arbeitend und im väterlichen Hause wohnend, den Verlauf der Krankheit vom Anfange mitverfolgt hatte, bestätiget.

Der grosse, sehr kräftig gebaute musculöse Mann mit seinem dichten graumelirten Haupthaar, mit seinen buschigen Augenbrauen und dem grauen Vollbart, musste vor seiner Krankheit einen stattlichen Eindruck gemacht haben.

Status praesens vom 24. Oktober 1881.

Gesicht gedunsen, hochgradigst cyanotisch. Wangen, Nase, Ohren sind dunkelbläulich violett und kühl anzufühlen. Die Augenlider sackförmig geschwellt, die Bindehäute geschwellt, bläulich injicirt, stark secernirend;



schwaches Ektropium links. Die Pupillen, von normaler Weite, reagiren prompt. Retinalarterien leicht geschlängelt, die Venen stärker geschlängelt, breit, stark reflectirend, zeigen, wie die ersteren, keine Pulsation.

Die Lippen dunkelblauroth, oedematös geschwellt; auch die Haut des Gesichtes von den Supraorbital- und Jochbogen nach abwärts ist stark geschwellt, oedematös und geht diese Schwellung in die des ganz unförmigen breiten und kurzen Halses über; links scheint die Schwellung noch etwas hochgradiger, als rechts. Während die Kopfschwarte nur wenig betheiligt ist, beginnt die Schwellung des Halses an der Hinterhauptsschuppe und erreicht in den seitlichen Partien ihre höchste Ausdehnung; ihre Consistenz ist schwammig, derb; ein Hautemphysem lässt sich ausschliessen, da der Percussionsschall über denselben vollkommen leer ist. Die Vv. jug. ext. etwas prominent, zeigen keine sichtbare Pulsation; von ihrer äusserst prallen Füllung und Schlängelung kann man sich besser durch den Tastsinn überzeugen.

An der linken Seite des Halses fällt zunächst ein sehr starkes tastbares Schwirren, synchron mit der Herzsystole, auf; dasselbe hat seine grösste Intensität oberhalb der linken Clavicula, lässt sich aber auch nach aufwärts bis gegen den Unterkiefer verfolgen; gleichzeitig damit tastet man auch an der rechten Halsseite in der Richtung der Carotis ein etwas schwächeres frémissement.

Beide Schultern und Arme sind hochgradig geschwellt, durch die derb oedematöse Haut sind grössere Venen weder sicht- noch tastbar; das Oedem ist am rechten Arme im Allgemeinen etwas geringer, nimmt gegen das Handgelenk ab und lässt die Hand frei, während die linke unförmig, am Rücken teigig oedematös und in ihren Bewegungen sehr behindert ist. Die Hände sind besonders an den Fingern blaugrau, kühl, die Haut an den Ellbogen violett.

Die ganze Brust- und obere Bauchgegend ist bis zu einer unregelmässigen Demarcationslinie, welche rechts bis zur Nabelhorizontale, links etwa um 2 Querfinger tiefer hinabreicht, geschwellt, derb oedematös infiltrirt und unterscheidet sich dadurch, sowie durch ihre dunklere Färbung ganz auffallend von der blassen Haut des Hypogastrium, welche erst seit den letzten 2 Tagen in den untersten Partien eine teigig oedematöse Beschaffenheit angenommen hat. Jene dunklere Färbung beruht auf einer Ektasie der kleineren und kleinsten Hautvenen, welche theils einzeln, theils in dichtesten Netzen gruppenweise durch die Oberhaut hindurchschimmern, zwischen den Brustwarzen und der genannten Demarcationslinie am zahlreichsten sind und dadurch dieser Gegend ein bläulich marmorirtes Aussehen verleihen. Uebrigens tastet man, wie eingegraben in das derbe Oedem, auch die erweiterten grösseren Hautvenen der vorderen Brustwand; unterhalb der Demarcationslinie werden dann die stark erweiterten und geschlängelten Bauchvenen sichtbar, welche zu den Vv. circumfl. ileum superficiales, Vv. epigastr. et pudend. extern. superf. herabziehen. Die ganze Rückenhaut ist herab bis zum Steissbein hochgradigst teigig oedematös geschwellt; besagte Grenzlinie findet sich hier in der Höhe der die Darmbeinkämme verbindenden Horizontalen, oberhalb welcher ganz ähnliche phlebektatische Marmorirungen hervorstechen, welche gerade über den Schulterblättern am dichtesten scheinen. Die erweiterten grösseren Hautvenen sind sicht- und tastbar, haben einen mehr queren Verlauf und sammeln sich zu grösseren Stämmen, welche näher der Wirbelsäule sich in die Tiefe zu senken scheinen.



Die Haut des Penis und des Scrotum sind oedematös, in geringem Grade auch die des Oberschenkels in seinem obersten Drittel; weiter nach abwärts hat die Haut ihre vollkommen normale Beschaffenheit, ist frei von Oedem und Venenektasien.

Die Brust ist breit und gut gewölbt von keinem Tumor überragt; der Herzimpuls an normaler Stelle, nur sehr schwach tastbar; drückt man dagegen die Hand unterhalb der rechten Clavicula an die Brustwand an, so fühlt man daselbst eine diffuse aber schwache systolische Erschütterung, ohne frémissement, welche während der Exspiration deutlicher wird, als während der Inspiration, bis zur Höhe der Papille herabreicht und den eben noch wahrnehmbaren Herzstoss an Stärke übertrifft. Die stark verdickte und derb oedematös infiltrirte Brustwand lässt den Percussionsschall über beiden Lungen zwar hell aber nur mässig voll erscheinen; links beginnt die Herzdämpfung etwa 2 Querfinger oberhalb, der durch beide Papillen gezogenen Horizontalen, weicht nach aussen zwischen die Parast. L. und Pap. L., nach rechts verbreitet sich diese Dämpfung über das Sternum hinüber bis nahe an die rechte Papillarlinie und schliesst sich daran eine circa 3 Querfinger breite Dämpfungszone an, welche zur Rechten der Mittellinie bis gegen das Sternalende der Clavicula hinaufzieht. Längs des rechten Sternalrandes hört man ein sehr lautes systolisches scharf blasendes Geräusch, welches seine grösste Intensität an der gewöhnlichen Auscultationsstelle der Aorta besitzt, am Manubrium sterni fast noch eben so laut ist und in die Diastole hineinzieht; nach rechts wird es allmählig schwächer, ist aber in der Axillinie noch immer vernehmbar; der zweite Aortenton tritt in einiger Entfernung vom Brustbeine ganz deutlich hervor; das Geräusch reicht auch weit in den linken Thorax hinein; an der Pulmonalis hört man im ersten Moment fast nur das Geräusch, im zweiten Moment einen klappenden Ton, an der Herzspitze mit dem ersten Tone ein schwaches Blasen, im zweiten Moment einen dumpfen Ton.

Dem tastbaren Schwirren an der linken Seite des Halses entsprechend, hört man auch über der linken Clavicula herzsystolisch ein Geräusch, welches rauher und fast lauter als jenes am rechten Sternalrande erscheint und daher als autochthon, vielleicht durch Verengerung der Arteria subclavia entstanden, betrachtet wird; dasselbe wird mit fast gleicher Intensität noch unter der Clavicula gehört. Im Verlaufe der linken, etwas schwächer in dem der rechten Carotis hört man ein herzsystolisches Blasen, über der rechten Clavicula ein exspiratorisch verstärktes, inspiratorisch viel schwächeres, herzsystolisches blasendes Geräusch, dasselbe schwächer unter der Clavicula; die drei letztgenannten Geräusche könnten als von der Aorta fortgeleitete betrachtet werden. Beide Radialpulse sind klein, von mässiger Spannung und Tardität, ihre Frequenz 76; der linke erscheint, auch wenn man das hier stärker entwickelte Oedem niedergedrückt hat, etwas kleiner, als der rechte, beide synchron. Die Ergebnisse der Palpation wurden auch durch die folgenden Tages vorgenommene sphygmographische Untersuchung vollkommen bestätigt; in den Pulscurven prägte sich der respiratorische Einfluss sehr stark aus. Die Femoralarterien pulsiren mit gewöhnlicher Stärke und geben spontan einen einfachen Ton, bei Druck ein einfaches Geräusch. Die Arteria dorsalis pedis beiderseits mit normaler Stärke pulsirend, nicht tönend.

Die Athmungsgeräusche sind vorn rechts rein vesiculär, links sehr schwach, rückwärts rechts oben vesiculär, zeitweilig schlürfend mit hauchen-



dem Exspirium, unten rauh und unbestimmt; links hört man überall nur unbestimmtes Athmen. Die Respiration geschieht beim Sitzen ruhig und gleichmässig, 16mal in der Minute, beim Niederlegen wird sie behindert und angestrengter, der Kranke fühlt Kurzathmigkeit, verträgt aber hohe Rückenlage noch ziemlich gut und für längere Zeit.

Die Zunge ist geschwellt, etwas belegt, die Mund- und Rachenschleimhaut mässig geschwellt und cyanotisch; foetor ex ore. Der Kehldeckel und die Taschenbänder dunkel gefärbt, geschwellt und glänzend, die Stimmbänder, welche leicht zur Ansicht kommen, sind blass. Die Stimme rauh aber nicht klanglos; bei der Phonation wird die Stimmritze bis auf einen schmalsten Spalt geschlossen, in welchem das rasch sich sammelnde schleimige Secret in leise Vibrationen versetzt wird. Beim Uebergange zur ruhigen Respiration bewegt sich das linke Stimmband nach aussen und verschwindet ganz hinter dem Taschenbande; das rechte bleibt constant in halber Breite sichtbar, bei längerer laryngoskopischer Untersuchung wird der Kranke dyspnoisch, die Respiration stöhnend, die Stimmritze wird inspiratorisch geschlossen.

Wir hatten es also mit einem mässigen Oedem des Larynxeinganges und rechtsseitiger Lähmung des musc. cricoarytoenoideus posticus, einer halbseitigen respiratorischen Stimmband-Lähmung im Sinne Riegel's zu thun.

Die Diagnose lautete auf Compression der oberen Hohlvene durch ein Aneurysma der Aorta.

Am 25. October konnte ich den Kranken beim Essen beobachten; er brachte kaum einige halbe Löffel Suppe hinunter und stand wegen des sofort eintretenden Würgens und Aufstossens von weiteren Versuchen ganz ab; am Abend konnte er selbst unvollkommen gekaute Fleischstücke recht gut schlingen und verzehrte auch den Rest der Mittagskost; in dieser Weise wechselten die Schlingbeschwerden bis der Kranke endlich in den letzten Tagen nur flüssige und breiige Nahrung aufnehmen konnte. Am 26. Oktober konnte über das Bestehen eines doppelseitigen Hydrothorax, den wir schon bei der ersten Untersuchung vermuthet hatten, kein Zweifel mehr bestehen; der Percussionsschall war bei vorgebeugtem Oberkörper rechts vom 8., links vom 9. Dornfortsatz nach abwärts vollkommen gedämpft; die Athmungsgeräusche beiderseits rauh und unbestimmt, hatten an der Basis, besonders beim Exspirium bronchialen Charakter; rechts waren sie bei tiefen Respirationen sogar fast überall consonirend, die Stimme unterhalb der Schulterblätter bronchophonisch verstärkt. Wiewohl die Dämpfungsgrenze nicht mehr höher rückte, wurden doch die Erscheinungen der Compression der unteren Lungenlappen immer deutlicher. Am 28. October hörte man an der Basis nur hohes Bronchialathmen und diffuses in- und exspiratorisches Schnurren über beiden Lungen; die häufig ausgeräusperten Sputa sind zäh schleimig, eitrig, einzelne derselben auch rostfarben. Die dyspnoischen Beschwerden nehmen stetig zu und haben stenotischen Charakter; die Zahl der Athemzüge schwankt zwischen 12 und 16 und hat sich während der ganzen Beobachtungsdauer nur selten bis auf 20 erhoben; die einzelnen Respirationen sind tiefer und prägen sich demgemäss auch stärker an der Pulscurve aus; der Kranke kann nur sitzend freier athmen und bringt so auch die Nächte zu, wobei er häufig einnickt. Dabei scheint die Cyanose im Gesichte noch hochgradiger, jedenfalls hat die Schwellung noch zugenommen; am linken Auge hat sich eine gelatinöse Chemosis gebildet, auch die Conjunctiva des rechten Auges ist namentlich an der Uebergangsfalte



geschwellt. Am Rücken breiten sich die Venenektasiven immer stärker aus und kommen näher an die Oberfläche. Am meisten wurde unsere Besorgniss erregt, durch das zunehmende Oedem der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten.

Am 29. October Vormittags klagte der Kranke selbst über zunehmende Athembeschwerden, über Beengung und Zusammenziehen im Halse; 12—16 Respirationen, Sputa von derselben Beschaffenheit. Die Asymmetrie beider Gesichtshälften ist noch deutlicher geworden, indem die Schwellung der linken noch weitere Fortschritte gemacht hat; die linke Ohrmuschel ist oedematös geschwellt und der äussere Gehörgang bedeutend verengt. Die oedematöse Schwellung hat auch am rechten Arme und Handrücken zugenommen.

Am 1. November konnte man eine Abnahme des Oedems am Rücken constatiren, die Rippen waren deutlich zu tasten, die obere Grenze der hydropischen Erysipe liess sich percutorisch schärfer bestimmen; sie war angestiegen und reichte links bis zum 8. Dornfortsatz und zum oberen Rande der 9. Rippe, rechts 2 Querfinger höher; diffuses Schnurren und Pfeifen über beiden Lungen deutete auf zunehmende katarrhalische und oedematöse Schwellung der Bronchialschleimhaut.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung am 3. November fand ich den Larynxeingang durch die hochgradige Schwellung des Kehldeckels und der Plicae aryepiglotticae bereits so weit verengt, dass ich der Stimmbänder nicht mehr ansichtig werden konnte.

Am Abend des 6. November war der Kranke noch bei vollem Bewusstsein, seine Gemüthsstimmung eine sehr gedrückte, da er den Tod herannahen fühlte. Das Oedem der oberen Extremitäten hatte den höchsten Grad erreicht; ihre Bewegungen waren sehr behindert, aus zahllosen kleinen Hautsprüngen sickerte Serum aus und war an vielen Stellen zu kleinen rothbraunen Börkchen eingetrocknet, unter den Achseln hatte sich Intertrigo gebildet. Die ektasirten Hautvenen am Rumpfe hatten ihre stärkste Füllung erreicht, die venae epigastricae und circumflexae ileum waren auf Kleinfingerdicke angeschwollen; das Oedem der Bauchhaut, der Nates, des Scrotum und Praeputium waren hochgradigst geworden; trotzdem waren die unteren Extremitäten mit Ausnahme der obersten Partien der Oberschenkel vollkommen frei geblieben.

Der Kranke hatte mit lautem trachealen Schleimrasseln zu kämpfen; über beiden Lungen hörte man lautes, consonirendes Schnurren. Am Herzen und den grossen Gefässen war der Auscultationsbefund derselbe geblieben.

Der Tod trat nach kurzem Sopor am Morgen des 7. November, 30 Tage nach Beginn des schweren Leidens ein.

Während der 16tägigen Beobachtungsdauer machte die Körpertemperatur nur geringe Schwankungen zwischen 36^0, 2 und 37^0; die Pulsfrequenz hielt sich zwischen 68 und 80, die Zahl der Athemzüge zwischen 12 und 20, meist unter 16.

Die Harnsecretion war eine äusserst sparsame, die Tagesmenge 200 bis 500 cub. ctm. Am letzten Tage wurden von 10 Uhr Früh bis 4 Uhr Nachm. kaum 40 cub. ctm., dann nichts mehr entleert. Der Harn war hoch gestellt, sp. Gew. 1020—1030, enthielt nie Albumin, keinen Gallenfarbstoff, einigemal Uratsedimente, einigemal Indican. Stuhlgang träge.

Grosse Erfolge waren von der Therapie nicht zu erwarten; sie konnte nur symptomatisch sein. Diuretica (Mixt. diur. mit 15 grm. Liquor Kali acetici



pro die) waren ohne Erfolg, wie die oben angeführten Zahlen beweisen. Starke Abführmittel wurden mehrmals angewendet, ohne einen Einfluss auf den Process im Allgemeinen auszuüben. Die Expectoration der rasch sich ansammelnden Schleimmassen wurde durch Infusum Ipecacuanhae mit Liquor ammon anis. befördert. Kalte Umschläge auf die Brust aufgelegt, brachten dem Kranken Erleichterung.

Die klinische Diagnose vor dem Tode lautete: Aneurysma partis ascendentis arcus aortae, compressio venae cavae descendentis; cyanosis et oedema capitis, extremitatum superiorum et trunci; Oedema laryngis, tracheae et bronchiorum; Hydrothorax lateris utriusque; Hydropericardium.

Section am 8. November 1881.

Körper kräftig gebaut, Gesicht stark cyanotisch, Conjunctivae palpebrarum von Haemorrhagien durchsetzt, einige solche auch an der Conj. bulbi rechts. Die Halsgegend und die oberen Extremitäten oedematös.

Schädel gross, breit, regelmässig gebildet, Knochen blass, von mittlerer Dicke, Innenfläche glatt. Sinus longitudinalis weit, mit etwas frischem Blutgerinnsel erfüllt; die Blutgefässe der dura mater weit, aber mässig mit Blut gefüllt; an der Innenfläche der Dura beiderseits einige kleine, frische Blutgerinnsel. Pia zart, durchfeuchtet, mässig blutreich; Venen schwächer, Arterien etwas stärker gefüllt. Unter dem Tentorium ziemlich viel klare Flüssigkeit. In den Sinus basales ziemlich viel flüssiges Blut mit kleinen, dunklen Gerinnseln. Arterien der Hirnbasis zart, wenig gefüllt. Seitenventrikel etwas weiter, reichlich mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Ependym nicht verdickt. Gehirnsubstanz durchfeuchtet; die weisse Substanz enthält ziemlich viel dünnflüssiges Blut, die graue blass, bräunlich. Plexus wenig blutreich. Corpus striatum und Thalamus opticus links blass, rechts fleckig geröthet, stark durchfeuchtet. Der IV. Ventrikel von normalen Verhältnissen. Kleinhirn stark durchfeuchtet, blass. Medulla oblongata und Pons Varoli blass und oedematös.

Fettgewebe und Musculatur der vorderen Brustwand gut entwickelt, stark oedematös.

In beiden Pleurahöhlen je etwa $1\frac{1}{2}$ Liter eines klaren blassgelben Transsudates. Die Lungen in ihren vorderen Abschnitten lufthältig, stark ausgedehnt, an der Oberfläche mässig pigmentirt, schwimmen auf der Flüssigkeit und retrahiren sich daher nur wenig. Rechte Lunge ziemlich gross, Alveolen überall etwas erweitert, Gewebe sehr schlaff, dunkel pigmentirt, oedematös, im unteren Theile etwas blutreicher; die Bronchien enthalten seröse Flüssigkeit. Linke Lunge ebenso, nur wenig kleiner. Das vordere Mediastinum bildet oberhalb der Gefässe eine auffallend derbe, breite Masse; sein Gewebe ist hier oedematös infiltrirt, und dieser Stelle entsprechend findet sich eine circumscripte Anwachsung des vorderen Randes der rechten Lunge. Der Herzbeutel enthält klare Flüssigkeit; da wo die grossen Blutgefässstämme aus demselben hervortreten, gewahrt man eine deutliche Erweiterung derselben, die vorzugsweise der Aorta anzugehören scheint und den rechten Vorhof überlagert. Herz schlaff, regelmässig gelagert; die Spitze wird vorzugsweise vom linken Ventrikel gebildet, an der Oberfläche reichliches Fettgewebe. Ostium mitrale weit, im linken Herzen grosse frische Blutgerinnsel. Im rechten Vorhofe ein grosses frisches Blutgerinnsel mit Faserstoffabscheidungen, welche sich in die grossen Venen hinein fortsetzen. Fossa ovalis ganz geschlossen. Auch das rechte venöse Ostium weit, die Klappen zart; das rechte Herz von mässiger Weite, Musculatur leicht hyper-



trophisch. Der linke Ventrikel etwas dilatirt, Musculatur mässig entwickelt, sehr schlaff, bräunlich, brüchig; valvula mitralis normal beschaffen.

Der Eingang in die Aorta ist mässig weit, misst knapp über den Klappen 8 ctm. im Umfange. Die vordere, rechte und hintere Wand des aufsteigenden Aortenbogens buchtet sich zu einem grossen aneurysmatischen Sacke aus, während der der linken Seite und der kleinen Curvatur zugewendete Theil der Wand zwar ebenfalls atheromatöse Veränderungen zeigt, aber an der allgemeinen Dilatation nicht betheiligt ist. Die aneurysmatische Erweiterung, welche 8 ctm. im senkrechten und 7 ctm. im queren Durchmesser misst, beginnt 3 ctm. oberhalb der zarten, schlussfähigen Semilunarklappen und reicht bis zum Abgange der Arteria anonyma hinauf, von welcher sie durch eine in das Aortenlumen vorspringende Leiste getrennt ist. Hinter dieser Stelle bis zum Ursprung der Arteria subclavia sinistra verengt sich das Lumen der hier noch atheromatösen Aorta ein wenig, doch so, dass ein Daumen noch bequem passiren kann. Am Beginne des absteigenden Theiles ist die Aorta thoracica wieder etwas weiter, misst an der obersten Abgangsstelle der Intercostalarterien 6.5 ctm., über dem Zwerchfell 5.5 ctm.; die Wandung ist hier überall etwas dick, aber gut elastisch, die Innenfläche im Allgemeinen glatt, nur leicht längsgerunzelt, was auf Rechnung der Contraction zu schreiben ist. Die Wand des Aneurysmasackes, auf dessen Innenseite die grösstentheils hochgradig atheromatös entartete Intima übergeht, ist mit dünnen frischen Blutgerinnseln ausgekleidet; an einzelnen grösseren, aber nicht sehr tiefen, secundären Ausbuchtungen finden sich entfärbte fest anhaftende Thromben; an anderen stärker ausgebuchteten Stellen ist die Wandung dünn und durchscheinend. Am obersten Theile einer solchen, am rechten hinteren Umfange des Sackes befindlichen, gegen die Vena cava superior gerichteten Ausbuchtung findet sich eine 7—8 mm. lange, 2 mm. breite, senkrecht gestellte, spaltförmige Oeffnung, welche in den oberen Theil der Cava superior hineinführt. Die Ränder der Oeffnung sind glatt, abgerundet und nach aussen in das Lumen der Cava mit hineingestülpt. Die Höhle des Aneurysma selbst ist mit frischen Blut- und Faserstoffgerinnseln theilweise erfüllt.

Die Vena cava superior ist bis auf 2 ctm. oberhalb ihrer Einmündung in den rechten Vorhof, wo sie 5 ctm. im Umfange misst, vollkommen frei, so dass man zwischen ihr einerseits und der Aorta ascendens und dem innerhalb des Herzbeutels gelegenen Anfangsstücke des Aneurysma anderseits, in den Sinus transversus pericardii unbehindert eindringen und die Aorta mitsammt der Pulmonalis vollkommen umgreifen kann. In der genannten Höhe ist die vordere Wand der Cava mit der oben beschriebenen dünnwandigen Ausbuchtung des Aneurysmasackes vollständig und innigst verwachsen. Diese Verwachsung reicht empor bis zur Einmündung der Vena anonyma brachiocephalica sinistra. Das Endstück dieser Vene ist an seiner unteren Fläche, in einer Länge von 3 ctm., an den obersten Theil des Aneurysma bindegewebig fixirt. Von der Verwachsungsstelle angefangen, ragt die unebene, aneurysmatische Ausbuchtung stark in das Lumen der Cava hinein, welche von da an auch in ihrem Umfange stetig abnimmt; die stärkste Prominenz befindet sich knapp unterhalb der Einmündungsstelle der Vena azygos; daselbst beträgt der Umfang der Cava nur mehr 2.7 ctm. Die Vena azygos, welche ganz zart und frei von Thromben gefunden wurde, misst an den vollkommen erhaltenen Klappen 2.7 ctm. im Umfange. Auch ober der Insertion

9*



der Azygos ist die Cava noch verengt und flach an das Aneurysma angelegt; 1 ctm. darüber erweitert sie sich dann trichterförmig gegen die Bifurcationsstelle zu. Am Grunde dieses Trichters befindet sich jene Perforationsöffnung, deren oberster Punkt von der Vereinigung beider Vv. anonymae 3 ctm. absteht. Die Intima der Cava ist überall vollkommen zart, ihre Wand an der Verwachsungsstelle mit dem Aneurysma äusserst verdünnt; in ihrer Höhlung fanden sich nur dunkle frische Blutgerinnsel, ebenso in den beiden Vv. anonymae und subclaviae und in der linken Vena jugularis interna. In dem unteren Abschnitte der rechten Vena jugularis interna knapp oberhalb der Klappen fand sich ein festsitzender entfärbter Thrombus, welcher sich nach aufwärts in ein braunrothes, der Wand nur locker adhärirendes Gerinnsel fortsetzt, an dessen Oberfläche spiralig Furchen verlaufen. Die Arteria anonyma sinistra mit ihren beiden Zweigen, die Arteria carotis communis sinistra und subclavia sinistra, welche jenseits des Sackes abgehen, zeigen keine pathologischen Veränderungen. Arteria pulmonalis von normaler Weite, ihre Klappen schlussfähig; ihr rechter Hauptast geht hinter und unterhalb des Sackes vorbei unter den rechten Bronchus, welcher hinter der Geschwulst gelegen ist; beide sind nicht comprimirt.

Zunge glatt, etwas cyanotisch, ebenso die Schleimhaut des Rachens. Tonsillen flach, schwärzlich pigmentirt. Oesophagus in den unteren Theilen cyanotisch. Im Kehlkopf und in der Trachea sind die Blutgefässe stark gefüllt. Oedem der aryepiglottischen Falten; auf der linken Seite starke Schwellung oberhalb der falschen Stimmbänder. An den wahren Stimmbändern Epithel derb, weisslich gefärbt, beiderseits, namentlich rechts nach aussen hin verloren gegangen und durch eine feuchte, theils röthliche, theils schwärzliche Fläche ersetzt.

Magen ziemlich gross, enthält viel bräunliche Flüssigkeit; Innenfläche mit zähem Schleim bedeckt. In Dünn- und Dickdarm gallig gefärbte Inhaltsmassen. Milz 11 ctm. lang, 7 ctm. breit, 4 ctm. dick, Kapsel stark verdickt, mit dem Zwerchfell in ausgedehnter Weise verwachsen. Pulpa brüchig dunkelroth. Linke Niere mässig gross, Kapsel etwas adhaerent, Oberfläche glatt, cyanotisch; rechte Niere ebenso. Leber von normaler Grösse, Oberfläche glatt, Acini klein, gleichmässig braun. Harnblase leer. In der Bauchhöhle eine grössere Menge gelben klaren Transsudates.

Diagnosis: Aneurysma arcus aortaeperforans in Venam cavam superiorem compressam. Thrombosis secundaria venae jugularis dextrae. Oedema pulmonum. Hydrothorax lateris utrinsque. Oedema et cyanosis partium superiorum.

Die Leichenuntersuchung bestätigte somit fast vollkommen unsere Diagnose; nur über 2 Dinge, die plötzliche Entstehung der Krankheit und das systolische Geräusch an der Herzbasis, brachte sie uns unerwarteten aber befriedigenden Aufschluss. Zu ihrer Erklärung hatte ich mir die Hypothese zurecht gelegt, dass es sich um ein in Folge der grossen Körperanstrengung (traumatisch) entstandenes Aneurysma dissecans der vorher schon atheromatös entarteten Aorta handle, welches einerseits die Vena cava descendens plötzlich comprimirte und dadurch die Stauung, anderseits das Aortenlumen verengte, und dadurch das systolische Geräusch erzeugte [1]). Der Nachweis einer Communicationsöffnung zwischen dem Aneurysma (verum)

1) Beim Aufsuchen der einschlägigen Literatur fand ich, dass *Jacoby* in seinem ganz ähnlich verlaufenden Falle, dieselbe Hypothese gemacht hatte (siehe Tabelle).

und der oberen Hohlvene kann uns ungezwungen alle Erscheinungen während des Lebens erklären. Auffallend muss es erscheinen, dass ein so grosses Aneurysma, welches zu seiner Entwicklung mindestens mehrere Monate gebraucht hatte, vor der Perforation völlig symptomenlos, wenigstens ohne irgend eine Belästigung des Kranken ertragen wurde, obwohl die Cava superior eine ganz beträchtliche (wenn nicht vollkommene) Compression erfahren hatte. Zur Erklärung dieses Umstandes werden wir zu der Annahme gedrängt, dass allmählig und gleichen Schritt haltend mit der immer hochgradiger werdenden Verengung, welche die Hohlader durch das wachsende Aneurysma erfuhr, sich auch ein venöser Collateralkreislauf ausbildete, der das Blut aus der oberen Körperhälfte der unteren Hohlvene zuführte. Da die hochgradigste Verengung unterhalb der Insertion der unpaaren Vene ihren Sitz hatte, so durfte diese zum grossen Theil den Ausgleich besorgt haben, wofür auch die Weite ihres Lumens zu sprechen schien; anderseits konnten auch die Vv. mammariae internae oder die Wirbelvenen sich an dem Collateralkreislaufe betheiliget haben. Ob die Hautvenen, welche wir so hochgradig erweitert fanden, sich schon vor Eintritt der Perforation in diesem Zustande befanden, lässt sich selbstverständlich nicht bestimmen, da der Mann vor seiner Erkrankung weder ärztlich untersucht worden war, noch sich selbst beobachtet hatte. Durch das Eindringen einer gewissen Menge arteriellen Blutes (der Strahl konnte nach der Grösse der Oeffnung zu schliessen, dem einer Carotis communis gleichgekommen sein) in die obere Hohlvene, welches vom Momente der Perforation angefangen, jedenfalls bei jeder Systole des Herzens stattfand, wurde der Blutdruck in diesem Gefässe sehr bedeutend gesteigert, und diese Drucksteigerung musste sich umsomehr gegen die Peripherie fortpflanzen, als der Abfluss gegen den Vorhof durch die Compression des unterhalb der Perforationsöffnung gelegenen Theiles der Cava, sehr behindert war. So kam es denn zur hochgradigsten Ueberfüllung der Venen und, da der Collateralkreislauf den erhöhten Anforderungen nicht mehr Genüge leisten konnte, zu Oedem der Haut und der Schleimhäute, zur Transsudation in die serösen Höhlen der oberen Körperhälfte. Ein Reflux in die äusseren Jugularvenen scheint nicht stattgefunden zu haben, da an denselben weder ein Erzittern noch eine Pulsation bemerkbar war, dagegen liesse sich mit der Annahme eines Refluxes in die linke Vena jugularis interna der Umstand in Uebereinstimmung bringen, dass beim Leben das tastbare Schwirren, sowie das systolische Geräusch an der linken Seite des Halses stärker war als rechts; in der Leiche fand sich nämlich die linke Jugularis interna frei, die rechte thrombosirt, während die Carotiden normale Beschaffenheit zeigten; auch die stärkere Schwellung der linken Gesichtshälfte wurde dadurch erklärt. Auf Reflux in die Vena subclavia dextra könnte die exspiratorische Verstärkung des Geräusches über der rechten Clavicula bezogen werden. Das starke tastbare und hörbare Schwirren über der linken Clavicula, mag es in der Arterie oder Vene entstanden sein, musste localen Ursachen seine Entstehung verdanken, da es stärker als über der Aorta und stärker als über der rechten Clavicula zu hören war, während, einen einfachen Reflux in diese Venen vorausgesetzt, aus leicht begreiflichen anatomischen Gründen gerade das umgekehrte (wie in dem Falle von Cossy) zu erwarten gewesen wäre. Da sich an den linksseitigen Subclaviargefässen keine pathologischen Veränderungen vorfanden, so müssen wir uns mit der Annahme einer Compression derselben durch das hochgradige Oedem begnügen.



Durch die Perforation des Aneurysma war die Bedingung zur Entstehung eines systolischen Geräusches gegeben, indem mit jeder Systole des Herzens ein Flüssigkeitsstrahl durch die spaltförmige enge Oeffnung in das viel weitere Lumen der Hohlvene getrieben wurde.

Zum Verständnisse der anatomischen Verhältnisse habe ich 2 schematische Zeichnungen, die eine mit Benützung der Tafel XI. in Braune's Atlas, entworfen.

Fig. 1.

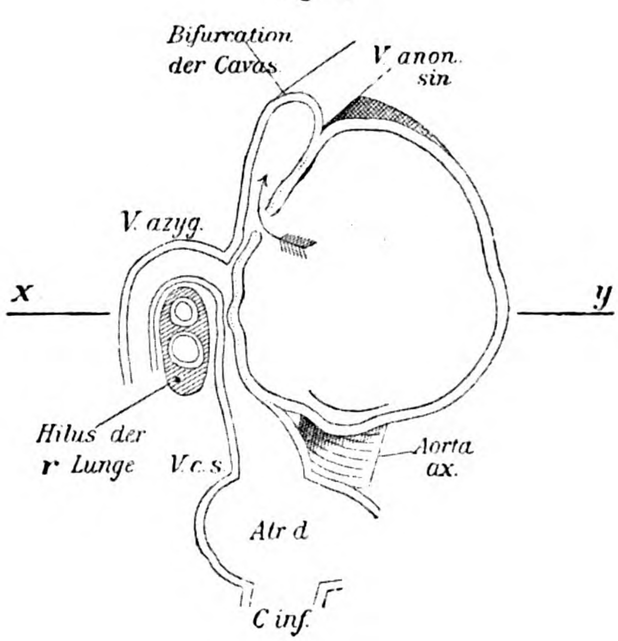
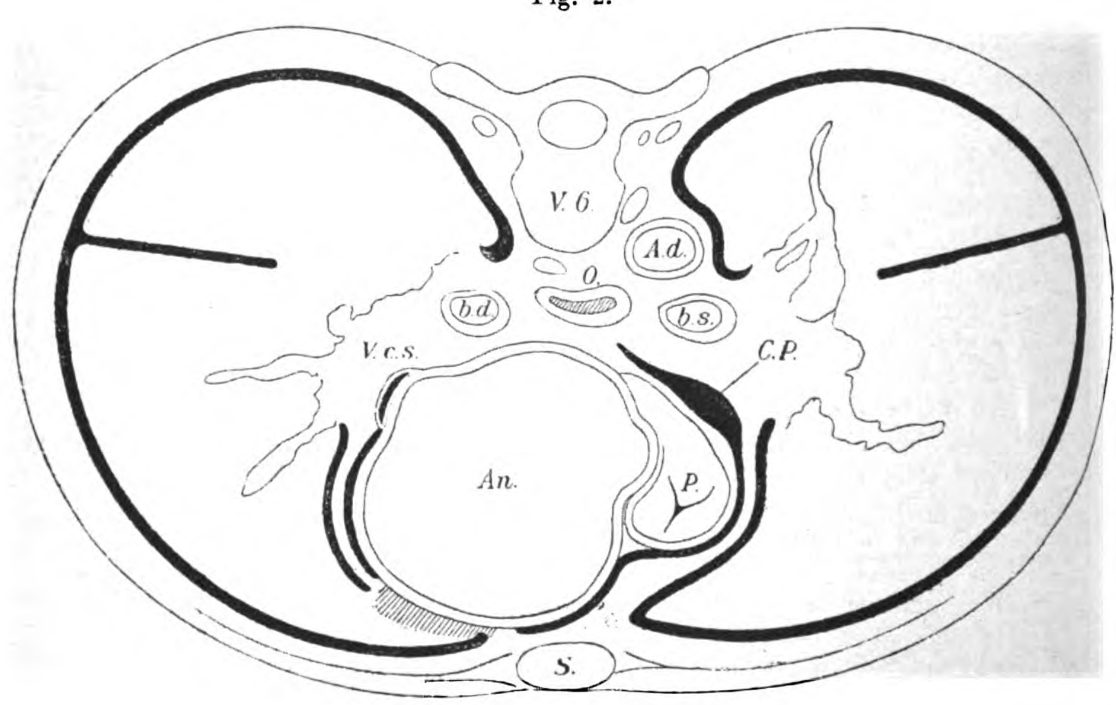


Fig. 2.



Der weitere Verlauf ist wesentlich von der Entwicklung des venösen Collateralkreislaufes abhängig, welcher das Blut aus der oberen Körperhälfte in die untere Hohlvene leitete. Bei *Duchek* l. c. finden sich darüber alle Details; hier sei eine kurze Uebersicht gestattet. Sitzt das Hinderniss nur unterhalb der Einmündung der Azygos, so kann diese Vene eventuell allein den Ausgleich besorgen; reicht es höher hinauf, so müssen andere Venen mit eintreten: die Vena mammaria interna, welche in die Subclavia oder Anonyma mündet, eröffnet durch ihre Anastomosen mit der V. epigastrica inferior eine Bahn zur Cava inferior, die V. intercostalis suprema, welche ebenfalls in die Anonyma mündet, communicirt rechts mit der Azygos, links mit der Hemiazygos und sofort mit der Cava inferior; eine ausgiebige Unterstützung leisten die Hautvenen, es bilden sich an Brust und Rücken ausgedehnte Venennetze, welche nach oben mit den Begleiterinen der Arteria thoracica longa, mit den Hals- und Schultervenen, nach unten mit der Vena epigastrica und circumflexa ileum superficialis communiciren; einen Theil des Blutes können die V. v. phrenicae, die renales und suprarenales durch ihre Anastomosen aufnehmen; auch der Pfortaderkreislauf kann theilweise vicarirend eintreten; eine grosse Rolle schreiben *Rokitansky* und *Förster* den reichlichen Venenplexus der Wirbelsäule zu; diese communiciren einerseits mit den Sinus und Plexus der harten Hirnhäute, mit der V. cervicalis profunda und subclavia, anderseits mit den Ramus dorsales der Intercostalvenen und Lumbalvenen, endlich mit den Hypogastrica; in einem Falle *Reynaud's* soll sich sogar die grosse Kranzvene des Herzens an dem Collateralkreislaufe betheiliget haben. Durch die Erweiterung dieser Venenbahnen kann die Stauung mehr oder weniger vollständig behoben werden; die Cyanose, der Hydrops werden rückgängig, dass diess auch bei dem Vorhandensein eines Aneurysma stattfinden kann, beweist ein Fall von *Russel*,[1]) wo die Compression der Cava durch Bildung eines Collateralkreislaufs der vorderen Brust und Bauchvenen compensirt wurde. Bei unvollkommener Compensation kommt es zu allmähligem Siechthum oder der Tod wird durch Complicationen früher herbeigeführt. — Ich musste diese Einleitung vorausschicken, weil das Krankheitsbild, welches ich im Folgenden beschreiben will, fast identisch ist mit demjenigen, welches der Verengerung oder Verschliessung der Vena cava superior eigenthümlich ist oder, wenn man will, eine Complication derselben darstellt, ich meine die Perforation eines Aorten-aneurysma in die Vena cava (eine Form des Aneurysma varicosum der Aorta).

1) Med. Times & Gaz. July 1871.



Da dieses Ereigniss ein seltenes genannt werden muss, zum Mindestens viel seltener beobachtet wurde, als die Perforation in die Arteria pulmonalis,[1]) so will ich dem hier im Detail mitgetheilten Falle in tabellarischer Anordnung 9 andere in der Literatur zerstreute Fälle anreihen um sie unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt zu bringen.

Um zunächst die anatomischen Verhältnisse zu berücksichtigen, so handelte es sich in allen 10 Fällen um wahre Aneurysmen der aufsteigenden Aorta von bedeutender Grösse, mit Ausnahme eines einzigen Falles (IV), in welchem das Aneurysma nur Hühnereigrösse erreicht hatte. In den meisten Fällen war das Aneurysma von der Convexität des Bogens ausgegangen; die Vena cava superior lag nur 2 Mal vor dem Aneurysma (V, VII), welches in dem ersten Falle von der rechten und hinteren Wand, im letzteren nur von der hinteren Wand ausgegangen war, einmal zwischen dem Sacke und dem Aortenbogen eingeklammert (VI), 5mal hinter dem Aneurysma.

Das Aneurysma comprimirte 8 mal die Vena cava superior; in der V. Beobachtung, welche im Originale sehr ausführlich mitgetheilt ist, wird von Compression nicht gesprochen; die IX. Beobachtung kenne ich nur aus einem kurzen Referate. Die Compression traf in *Cossy's* Falle (II) nur den oberhalb der Insertion der Azygos gelegenen Theil der Cava, daher trat die venöse Stauung auch nur an Kopf, Hals und Oberextremitäten zu Tage. Dasselbe wurde von *Thurnam* beobachtet (I.); in den übrigen Fällen reichte die Verengerung unter die Mündung der Azygos herab oder betraf nur den darunter gelegenen Theil der Cava; in einigen ist diess ausdrücklich erwähnt, in den anderen ergibt es sich aus dem Umstande, dass auch der Thorax betheiligt war.

Sollte in *Gull's* Falle (V.) die Compression der Cava wirklich gefehlt haben — im Sectionsprotokolle findet sich weder eine positive noch eine negative Angabe — dann müssten alle Erscheinungen der

---

1) Goupil, welcher einen Fall von Perforation eines Aneurysma in die Vena cava superior beschrieb (siehe unten), konnte nur 4 Beobachtungen gleicher Art zusammenstellen (Gallard). Sibson soll 29 Beobachtungen von Aneurysma varicosum aortae zusammengestellt haben, bei denen 17 mal eine Communication mit der Arteria pulmonalis, 6 mal mit dem rechten Vorhof, und 3 mal mit einem der Ventrikel bestand; in 7 weiteren Fällen bestand Communication mit der Cava descendens. Thurnam stellte 18 Fälle zusammen, davon war 11 mal Perforation in die Pulmonalis, 7 Perforationen in die anderen Theile, die beiden Hohlvenen miteinbegriffen (Willoughby Wade, Medic. chirurg. Transact. t. XLIV.) Andere Fälle von Perforation in die Pulmonalis wurden von Taylor (Transact. path. Soc. 1874), Laveran (Union méd. 1877), Cayley (Transact. pathol. Soc. 1871) Stokes, Wade (l. c.) mitgetheilt.

venösen Stauung im oberen Hohlvenengebiete auf das Eindringen des arteriellen Blutstrahles und die damit verbundene Steigerung des Blutdruckes bezogen werden. In den 8 anderen Fällen, in welchen die Verengerung der Cava notirt ist, musste dadurch die Wirkung des eindringenden arteriellen Blutstromes wesentlich unterstützt werden; darauf hat auch *Gallard* in seinem Resumé Nachdruck gelegt.

In unserem Falle (X) war die eine Wand der Vena cava mit dem Aneurysma verwachsen, die Verwachsung setzte sich fort auf die Vena anonyma sinistra; ganz dasselbe hatte in *Mayne's* Falle (III) stattgefunden, auch *Cossy* (II.), *Gallard* (VI.) und *Jakoby* (VIII) erwähnen die der Perforation vorhergehende Verwachsung ausdrücklich; sie müsste in allen Fällen zum Mindesten im Bereiche der Perforation stattgehabt haben. In einem Falle fanden sich 3 Perforationsöffnungen, welche sich vielleicht nach einander gebildet hatten (VIII), in den übrigen nur eine; die Ränder waren theils glatt, theils zackig und in die Cava hineingestülpt. Hydrothorax bilateralis findet sich 4 Mal erwähnt (II, IV, VIII, X), Hydroperikardium 2 Mal, einmal frische Pericarditis (V), einmal waren die Pericardialblätter, wahrscheinlich von früherher, sehr verdickt und vollkommen miteinander verwachsen.

Wenn wir nun die klinischen Symptome herausheben, welche allen Beobachtungen gemeinsam waren, so sind es: *a)* Schwellung, Cyanose, Venenerweiterung und Oedem, in sehr charakteristischer Weise nur auf die oberen Körpertheile, mit oder ohne Einschluss des Thorax, beschränkt, dieselben Symptome, welche wir schon in der Einleitung als charakteristisch für die Compression der oberen Hohlvene kennen gelernt haben, Symptome, welche auf hochgradige Stauung im Gebiete der oberen Hohlvene zu beziehen sind. *b)* Die genannten Erscheinungen treten plötzlich auf und erreichen in kurzer Zeit ihre höchste Ausbildung. *c)* Ueber der Perforationsöffnung hört man ein lautes meist systolisches oder ein systolisches und diastolisches Geräusch. *d)* Alle Fälle endeten lethal.

a.) *Cossy* (l. c.) betont die *rothviolette Färbung* der Integumente der betroffenen Körpertheile und misst dieser in seinem Resumé, welches sich auch auf *Thurnam's* Fall (I) bezieht, einen diagnostischen Wert bei; die anderen Beobachter sprechen nur von Cyanose, *Jakoby* (l. c.) von einer intensiven Blaufärbung; in unserem Falle unterschied sich die Cyanose des Gesichtes von derjenigen, wie wir sie so oft bei Emphysematikern und Herzkranken zu sehen bekommen, nicht durch die Farbe, sondern nur durch die diffuse und gleichmässige Verbreitung, welche übrigens bei blosser Compression der Vene ebenso beobachtet wurde (*Duchek* u. A.), so dass wir in der Hautfarbe nichts Charakteristisches für das Aneurysma varicosum erblicken können.



b.) Die *plötzliche Entstehung* der Cyanose und Schwellung scheint für die Perforation eines Aneurysma in die Cava weit charakteristischer zu sein.

Wie sich aus mehren der oben angeführten Beobachtungen ergibt, kann eine beträchtliche Verengerung der Vena cava superior oder selbst ein vollständiger Verschluss derselben schon bestehen, ohne dass sich die Stauung in ihrem Wurzelgebiete bemerkbar gemacht hätte, jedenfalls ohne Beschwerden für den Kranken (VI, VII, VIII, X). Nach *Duchek* entwickeln sich die genannten Stauungserscheinungen meist allmälig und können mit der Entwickelung des Collateralkreislaufes auch wieder rückgängig werden; nur ausnahmsweise treten sie plötzlich auf, in Fällen, „wo durch eine seit längerer Zeit bestehende Geschwulst, das Venenrohr schon längst bedeutend verengt ist." „So traf sich diess bei einem Manne, der an Aneurysma der aufsteigenden Aorta im hiesigen Krankenhause behandelt wurde und nie Störungen im venösen Kreislaufe gezeigt hatte. Plötzlich trat unter sehr heftiger Dyspnöe Anschwellung der Hautdecken des Kopfes, des Halses, der Brust und der Arme, intensive Cyanose und nach wenigen Stunden der Tod ein. Die Section bot nur Verengerung, keineswegs Verschliessung der Hohlader durch das Aneurysma." *Duchek* wird dadurch zu der Ansicht gedrängt, „dass es zuweilen bei blosser Verengerung der Hohlader zur Gerinnung im Canale derselben, zu vollkommenem Verschlusse desselben komme, ohne dass das verengende Moment, Aneurysma oder Krebsgeschwulst sich bedeutend vergrössert hätte."

Sollte es sich in dem erwähnten Falle wirklich um eine in Folge der Verlangsamung des Blutstromes in der Hohlvene entstandene Gerinnung (Thrombose), wie *Duchek* vermuthet, nicht constatirt hat, gehandelt haben, was nach den (l. c. S. 127) vorausgeschickten Auseinandersetzungen sehr leicht möglich wäre, so ginge daraus hervor, dass die genannten Stauungsphaenomene durch spontane Thrombose in der Cava superior plötzlich auftreten können. Ich wiederhole, dass auch ein plötzlich entstandenes Aneurysma dissecans der Aorta gelegentlich dieselben Erscheinungen hervorrufen könnte.

Mit Rücksicht endlich auf unsere eigene und die von uns zusammengestellten Beobachtungen, ergibt sich, dass in allen Fällen, in welchen die beschriebenen Stauungserscheinungen im Gebiete der oberen Hohlvene plötzlich eintraten, wenn gleichzeitig andere Gründe für das Vorhandensein eines Aneurysma sprechen, der Verdacht aufkommen müsse, dass eine Perforation des Aneurysma in die obere Hohlvene stattgefunden habe, oder dass in der comprimirten Hohlvene plötzlich Thrombose eingetreten sei, oder dass es sich vielleicht

um ein die Hohlvene plötzlich comprimirendes Aneurysma dissecans handle.

c.) Das *systolische Geräusch* war, scharf blasend, blasend, sausend, schabend oder schwirrend; je nach dem Sitze der Perforationsöffnung, hatte es seine grösste Intensität an der gewöhnlichen Auscultationsstelle der Aorta oder näher dem Sternalende der Clavicula; es war entweder allein vorhanden oder dominirte doch in den meisten Fällen. Ein diastolisches Geräusch fand sich 4 mal; 2 mal war es lauter, als das systolische (IV, V). Wenngleich die erwähnten Geräusche in allen Fällen der Perforationsöffnung ihre Entstehung verdankt zu haben scheinen, so können dieselben an und für sich doch nicht als charakteristich angesehen werden, da ja bekanntlich über Aneurysmen der aufsteigenden Aorta, sowohl systolische als auch diastolische Geräusche von verschiedenstem Charakter vorkommen können. [1])

Es erübrigt der weniger constanten Symptome, welche von Bedeutung und zum Theile diagnostischer Wichtigkeit sind, zu gedenken. Im Momente der Perforation tritt ein Gefühl von *Spannung und Behinderung am Halse* ein, begleitet von mehr oder weniger hochgradiger Dyspnöe, selbst Suffocation; dabei kann Unwohlsein, Schwindel, Bewusstlosigkeit rasch vorübergehend eintreten, sich wiederholen oder bis zu dem bald erfolgenden Tode fortbestehen. Das Leben endete einmal schon 17 Stunden nach der Attaque; die längste Fortdauer betrug 2 Monate. Unter dem Einflusse der venösen Hyperaemie können die Gehirnfunctionen leiden; oft wurden geringe Schlafneigung bis zu vollkommener Somnolenz, wiederholte Ohnmachtsanwandlungen, Delirien, Abnahme der Intelligenz beobachtet; doch kann Bewusstsein und Intelligenz auch bis zum letzten Momente erhalten bleiben.

Die *Dyspnoë* muss nicht hochgradig sein; sie erreichte aber namentlich in jenen Fällen, in welchen schon vorher Neigung dazu bestand, die höchsten Grade; sie findet in der Entwickelung eines doppelseitigen Hydrothorax, die zur Compression der Lungen führen kann, in der oedematösen Schwellung der Nasen-, Rachen-, Kehlkopf-Luftröhren- und Bronchialschleimhaut, dem endlichen Lungenödem,

1) Dujardin Beaumetz, Gaz. hebd. 1879, theilt einen Fall (43j. Kutscher) von Aneurysma der Aorta mit Compression der Cava und completer Obliteration der Azygos mit, bei dem sich im Laufe von 10 Tagen hochgradige venöse Stauung und Dilatation der Venen der oberen Körperhälfte entwickelt hatte. Am rechten Sternalrand in der Höhe des 3. Rippenknorpels hörte man ein sehr scharfes systolisches Blasen, und in der Höhe der unteren Brustwirbel ein doppeltes Blasegeräusch. Ein Beweis, dass ein scharfes systolisches Blasen, mit gleichzeitiger venöser Stauung der oberen Körperhälfte, noch nicht für die Perforation eines Aneurysma in die Cava spricht.



in der Ueberfüllung der Nervencentra mit venösem Blute eine hinlängliche Erklärung. Das zunehmende Larynxödem wurde von uns mit dem Kehlkopfspiegel Schritt für Schritt beobachtet; es dürfte auch in jenen Fällen, wo die Stimme rauh und heiser wurde nicht gefehlt haben.

Schlingebeschwerden, welche von mehren Beobachtern erwähnt wurden, könnten Folge des Oedems der Pharynx- und Oesophagusschleimhaut, oder auch durch nervöse Störungen bedingt sein, da sie bekanntlich bei Aortenaneurysmen auch ohne Compression der Speiseröhre vorkommen, anderseits trotz der Compression fehlen können oder nur vorübergehend eintreten. Blutungen aus der Nase wurden 2 mal beobachtet (II, IV.), in unserem Falle fand sich Blut den Sputis beigemengt (kein Fieber, keine Pneumonie bei der Section) die Bindehäute ekchymosirt.

In Folge der Ueberfüllung der unteren Hohlader, welche einen grossen Theil des Blutes der oberen aufnehmen muss, kann es auch in ihrem Gebiete nachträglich zu *Stauungsoedemen* kommen (Oedem der Bauchdecken, des Scrotum); doch muss hervorgehoben werden, dass in mehren Fällen das Fehlen von Stauungs-Albuminurie ausdrücklich erwähnt wird, da *Duchek* in 2 Fällen von Verengerung der Cava superior reichliche Mengen von Albumin im Harne nachweisen konnte. In unserem Falle gab die täglich sorgfältig gepflogene Untersuchung nur negative Resultate, dagegen fanden wir die Harnsecretion sehr sparsam und wie in *Jakoby's* Falle zu Ende vollständig unterdrückt.

Von der grössten Wichtigkeit scheint mir der Nachweis einer rückläufigen pulsatorischen Strömung in den Halsvenen zu sein; in *Mayne's* Falle sprach dafür ein „bruit de rouet in den Halsvenen"; in unserem Falle war sie zu vermuthen, nicht sicher zu constatiren. *Cossy* beobachtete Reflux in die Halsvenen der rechten Seite; in anderen Fällen fehlte Pulsation und Geräusch in den Halsvenen.

So leicht uns aus der charakteristischen, nur auf die oberen Körpertheile beschränkten, Vertheilung der Stauungsphaenomene die Erkenntniss wird, dass es sich um ein schweres Kreislaufshinderniss in der oberen Hohlvene handle, so schwer wird es im Einzelnen sein, die Ursachen desselben sicher zu stellen. Zwar hat schon *Fuller* [1]) darauf hingewiesen, dass Turgescenz der oberflächlichen Thoraxvenen oder der Venen einer oder beider Oberextremitäten sehr zu Gunsten eines Aorten-Aneurysma sprechen, selbst wenn die genaueste physikalische Untersuchung negative Resultate ergibt. Da

1) Lancet, May, 1855.



aber auch andere Ursachen (siehe oben), welche zur Verengerung der Cava superior führen, dieselbe Wirkung haben, so wird jedes andere Symptom Berücksichtigung finden müssen, welches für ein Aneurysma sprechen kann. Die plötzliche Entstehung der Stauungssymptome wird die Vermuthung nahe legen, dass das Aneurysma, wenn ein solches anzunehmen ist, in die obere Hohlvene perforirt habe, doch bleiben die oben (sub. *b*) angeführten Möglichkeiten nicht ausgeschlossen; desshalb halte ich den Reflux in die Halsvenen für einer der wichtigsten Symptome, weil es gestatten wird, wie *Mayne* gethan, schon am Kranken die Diagnose auf Aneurysma varicosum der Aorta und Vena cava superior zu stellen.

Anhang.

Analog ist die Compression einer Anonyma mit Perforation des Aneurysma in den peripheren Theil derselben. Chaboud, (Lyon med. 1873. Nr. 26) theilt folgenden Fall mit:

Aneurysma arcus aortae obliterirt durch Compression die Vena ononyma sinistra: der periphere Theil der Vene communicirt durch eine grosse Oeffnung mit dem Sacke. 56 jähr. Mann. Symptome: Oedem der linken Seite des Halses, der Schulter, des Armes, des Thorax bis zur 4. Rippe. Die kleinen Venen sichtbar, die grossen geschlängelt. Starkes systolisches Blasen an der Basis und am oberen Sternalende. Oberhalb und unterhalb der Clavicula, sowie über den varikoesen Tumoren continuirliches Geräusch mit systolischer Verstärkung.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Zoja, Annali univ. di med. 1877.



Autoren	Antecedentien	Hauptsymptome und Eintreten derselben	Unmittelbare Veranlassung	Auscultation	Kopfsymptome	Respiration
I. *Thurnam*, med. und chirurg. Transact. London. 1840.		Intensiv violette Färbung und hochgradiges Oedem an Kopf, Hals und oberen Extremitäten, plötzlich entstanden, erreicht rasch die grösste Intensität.		Lautes Blasegeräusch am oberen Ende des rechten Sternalrandes, sonst weit über den Thorax verbreitet.	Subjective Geräusche, Schwindel, zuletzt Koma.	Dyspnöe stets mässig trotz Hydrothorax.
II. *Cossy*, Arch. générales Sept. 1845.	45j. ziemlich kräftige Frau, seit 14 Jahren Herzklopfen und Beklemmungen, zuletzt schmerzhaftes Klopfen am oberen Sternalende.	Plötzlich entstandene cyanotische Schwellung des Gesichtes und rechten Armes; am selben Tage Gesicht, Hals und Arme ungeheuer geschwollen. Bei der Aufnahme am 10. Tage violette Färbung und Schwellung der genannten Theile; Gesicht- und Halsvenen sehr geschwollen, Reflux in die Halsvenen rechts.	Keine, beim Erwachen eingetreten.	Sehr lautes systolisches Schabegeräusch am rechten Sternalrand unter der Clavicula, weit verbreitet über die Brust, an der Herzspitze überdiess 2 normale Töne.	Häufig Bewusstlosigkeit bei Lagewechsel, lästiges subjectives Geräusch.	Mässige Dyspnöe trotz Hydrothorax.
III. *Dr. M. R. Mayne*, The Dublin qu. Journ. of med. sc. referirt in Gaz. méd. de Paris 1854 Nr. 8.	50jährige Frau früher gesund, hat in den letzten Tagen schwer gearbeitet.	Plötzlich Schwindel, Zusammenschnüren im Halse, Suffocation, Cyanose des Gesichtes. Am folgenden Tage findet man: Cyanose und Schwellung des Gesichtes, des Halses der oberen Extremitäten, der oberen Thoraxhälfte; die Venen turgescirend, varicoes.	Schwere Arbeit.	In der Höhe des II. Rippenknorpels rechts systolische Pulsation mit Frémissement, daselbst sehr lautes blasendes Geräusch, an der Herzspitze ausserdem 2 normale Töne. Bruit de rouet in den grossen Halsvenen.	Schwindel zu Beginn dann Abnahme der Intelligenz.	Dyspnöe bei Rückenlage zunehmend.
IV. *Goupil*. Thèse de Paris 1855. Louis' Abtheilung Hôtel Dieu Günsburg Kr. d. Krsl. u. Athorg. Breslau 1856.	58j. Cavallerieofficier Neigung zu Dyspnöe seit 12 Jahren; vor 5 Jahren vorübergehende Schwellung der unt. Extremitäten, herumziehende Schmerzen. Vorwölbung der Brust neben dem rechten Sternalrande (angeblich Folge vielen Reitens).	Plötzlich Stickanfall, vorübergehende Bewusstlosigkeit, rasch zunehmende Cyanose und Schwellung der oberen Körperhälfte, Hautvenen erweitert. Bauch und Unterextremitäten normal.	Heftiger Gemüthsaffect.	Am rechten Sternalrande schwächeres systolisches, stärkeres diastolisches Geräusch.	Hartnäckiger Kopfschmerz. Ohnmachtsanwandlungen.	Respiration angestrengt, oberflächlich, zunehmende Dyspnöe, Husten, Erstickungsanfall vor dem Tode.



Klinische Diagnose	Tod nach	Anatomischer Befund im Allgemeinen	Aneurysma	Vena cava superior	Anmerkungen
	circa 2 Monaten.		Aneurysma des aufsteigenden Aortenbogens.	Communication der Vena cava superior mit dem Aneurysma durch eine Perforationsöffnung.	Dieser Fall soll dem folgenden sehr ähnlich sein (Cossy).
	11 Tagen.	Auffallende Blässe des Gehirns. Hydroperikard. Hydrothorax bilateralis.	Aneurysma convexitatis arcus aortae reicht bis zum Abgange der Arteria anonyma ohne Zwischensubstanz mit der Vena cava superior verwachsen.	V. c. s. liegt an der hinteren Wand des Aneurysmasackes misst in der Höhe der Perforation nur 26mm, an der Einmündung der V. azygos 55mm im Umfange. Perforationsöffnung ist von der Vereinigung beider Anonymae 15mm entfernt.	Cyanose, Oedem und Venenerweiterung beschränkten sich auf Kopf Hals und Arme, weil die Verengerung der Cava superior ober der Einmündung der Azygos ihren Sitz hatte; die eindringende arterielle Blutwelle brachte eine Drucksteigerung nur im Wurzelgebiete der beiden Vv. brachiocephalicae hervor.
Aneurysma arteriovenosum (Aorta und Vena cava descendens).	8 Tagen.	Ueberfüllung der Venen in der Schädelhöhle. Innere Jugularvenen dünndarmweit.	Allgemeine Erweiterung des Aortenbogens. Oblonger aneurysmatischer Sack erfüllt das Mediastinum, lehnt sich an den rechten Sternalrand an.	Vena anonyma sinistra und Vena cava superior untrennbar mit dem Aneurysma verwachsen, in ihrem Lumen, soweit die Verwachsung reicht, beträchtlich vermindert; ovale Communicationsöffnung führt aus dem Sacke in die Cava superior.	Die anatomischen Verhältnisse sind ganz ähnlich wie in unserem Falle (Kaspar).
Compression der absteigenden Hohlvene, wahrscheinlich durch ein Aneurysma der Aorta.	31 Tagen.	Beiderseitiger Hydrothorax mit Compression der Lungen.	Hühnereigrosses Aneurysma der Aorta $2\frac{1}{2}$" ober den Klappen.	Vena cava descendens durch das Aneurysma comprimirt; Perforationsöffnung dicht unter der Einmündung der Vena azygos.	



Autoren	Antecedentien	Hauptsymptome und Eintreten derselben	Unmittelbare Veranlassung	Auscultation	Kopf-symptome	Respiration.
V. *George Eastes* aus *Gull's*, Abtheilung, Guy's Hospital. Med. Times and Gaz Vol. I. April. 1864.	34j. Arsenalarbeiter seit längerer Zeit Husten und Dyspnoë bei schwerer Arbeit.	Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte bis zur Höhe des Proc. eusiform. Strotzende Füllung der Hautvenen an der Brust, rasch entstanden; strotzende Füllung der epigastrischen Venen.		Am III. Rippenknorpel rechts ein weiches schwirrendes Geräusch (whizzing murmur) stärker in der Diastole als Systole mit dem Charakter eines Venengeräusches.		Anstrengender Husten, Bronchialathmen und rauhe Crepitation rechts ad basin.
VI. *Gallard*, Union m. 1865, Nr. 13.	60jähr. Korbflechter früher stets gesund nur zeitweise Husten und Beklemmung.	Blaufärbung Schwellung und subcutane Venenerweiterung bis zum Epigastrium herab, plötzlich mit grösster Athemnoth aufgetreten. Jugularvenen strotzend ohne Pulsation.	Keine. Nachts im Bette entstanden.	Systolisches und diastolisches Geräusch, weit verbreitet, grösste Intensität am oberen Ende des rechten Sternalrandes.		Respiration frequent, mühsam.
VII. *Hayden*, Dublin. quart. Journ. of med. soc. 1866. May.	33j. ausschweifend lebender Mann; vor 5 Wochen beim Heben einer grossen Last Schmerzen im Rücken, arbeitsunfähig; seit 3 Wochen Husten und Schwäche der Beine. Eintritt unter sehr bedrohlichen Erscheinungen.	Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte bis zum Diaphragma herab. Dilatation der Hals- und Armvenen ohne Pulsation, ohne Geräusch. Brust überzogen von einem Netze erweiterter gewundener Venen.		Lautes rauhes systolisches Geräusch, verbreitet weit über den Thorax und in die Karotiden, grösste Intensität am 3. rechten Rippenknorpel; diastolisches Geräusch weicher, ersetzt den 2. Ton an der Basis.	Leichte Delirien zuletzt Somnolenz.	Respiration frequent, 24.

Klinische Diagnose	Tod nach	Anatomischer Befund im Allgemeinen	Aneurysma	Vena cava superior	Anmerkungen
Gull's Diagn. 10 Tage vor dem Tode: abnorme venöse Communication innerhalb des Thorax, vielleicht mit einem Aneurysma.	7 Wochen.	Frische Perikarditis mit opaker Flüssigkeit.	Faustgrosses Aneurysma der rechten und hinteren Aortenwand 1" über den Klappen bis zum Abgange der Art. anonyma, Wand dünn an einer Stelle zum Durchbruch ins Perikard bereit.	Die Vena brachiocephalica sinitra zieht über den höchsten Punkt, die Vena cava superior an der Vorderseite des Aneurysma herab. Perforationsöffnung in die Cava hinein, knapp über der Einmündung in den Vorhof.	„Passing along the frout of the aneurysm, was the superior vena cava, with the brachiocephalic at the upper part".
	3 Tagen.		Sackförmiges Aneurysma des aufsteigenden Theiles des sehr erweiterten Aortenbogens.	Vena cava superior sehr verengt, zwischen Aneurysma und Aortenbogen eingezwängt und adhaerent. Eine 20mm grosse Oeffnung führt aus dem Sacke in die Vena cava.	Das beträchtliche Aneurysma war im Ganzen latent verlaufen trotzdem es schon eine beträchtliche Verengerung der Cava herbeigeführt hatte. „Ursache nicht die Vermischung arteriellen und venösen Blutes, sondern venöse Stauung, durch die Compression und das Eindringen arteriellen Blutes in die Cava bedingt".
	10 Tagen.	Lungen hyperaemisch oedematös, Pericardialblätter mit einander verwachsen, stark verdickt.	Apfelgrosser aneurysmatischer Sack der hinteren Wand der Aorta ascendens comprimirt den rechten Bronchus, den rechten Lungenarterienast, die Vena cava superior.	Vena cava superior von der Mündung in den Vorhof bis 1/2" unterhalb der Insertion der V. azygos durch Compression verschlossen, an einer Stelle in der Mitte sind die Wände verwachsen. Rechts von diesem „wahrscheinlich congenitalen" Septum passirt der kleine Finger, links nur eine Sonde das Lumen.	Die Compression muss schon längere Zeit vor der Perforation, vor Eintritt der schweren Erscheinungen, bestanden haben.



Autoren	Antecedentien	Hauptsymptome und Eintreten derselben	Unmittelbare Veranlassung	Auscultation	Kopfsymptome	Respiration
VIII. *Jakoby* Berl. klin. Wochenschrift 1870 N. 13.	43jähr. Bahnbeamte, eifriger Kegelspieler, vorher vollkommen gesund (nur Hemihydrosis der linken Hals- und Gesichtsseite).	Einen Tag vorher Behinderung und Schwellung am Nacken, dann: Kälte, intensive Blaufärbung und Schwellung der oberen Körperhälfte. Jugularvenen strotzend ohne Pulsation. Plötzlich entstanden.	Beim Vorbeugen über den Zeichentisch.	Lautes sausendes systolisches Geräusch, weit verbreitet, grösste Intensität an der gewöhnlichen Auscultationsstelle der Aorta. An der Herzspitze ausserdem 2 normale Töne.	Bei der Entstehung Unwohlsein, Schwindel, dann Sensorium frei, zuletzt Somnolenz.	Respiration ruhig, tief, normale Athmungsgeräusche, zuletzt Dyspnöe bei Rückenlage.
IX. *Farrington,* Philadelphia med. Times Jan. 3. 1874.	61j. Frau mit einem 3" breiten stark pulsirenden Tumor zwischen der 2. und 4. rechten Rippe, welcher seit $1\frac{1}{2}$ Jahren entstanden.	Wird plötzlich tief cyanotisch.				
X. *Halla* 1881.	60j. Schmied früher gesund.	Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte, Jugularvenen erweitert, dichte Netze ektatischer Venen am Thorax, plötzlich entstanden und rasch zur grössten Intensität gediehen.	Grosse Körperanstrengung.	Lautes systolisches, scharfblasendes Geräusch mit grösster Intensität an der gewöhnlichen Auscultationsstelle der Aorta, weit verbreitet. An der Herzspitze 2 normale Töne.	Sensorium vollkommen frei, etwas Schlafneigung.	Dyspnöe mässig, gegen Ende zunehmend. Larynxödem Hydrothorax.



Klinische Diagnose	Tod nach	Anatomischer Befund im Allgemeinen	Aneurysma	Vena cava superior	Anmerkungen
Wahrscheinlich Aneurysma dissecans der atheromatoesen Aorta, comprimirt die Cava superior, stenosirt die Aorta und erzeugt dadurch das Geräusch.	7 Tagen	Oedem des Oberkörpers. Blaufärbung geschwunden. Hydrothorax bilateralis. Perikard verdickt.	Grosses sackförmiges, 9ctm breites Aneurysma aortae ascendentis.	Vena cava superior 1" ober ihrer Einmündung auf Rabenfederkiel-Dicke verengt, mit einer secundären Ausbuchtung des Aneurysma verwachsen. Am Grunde der Ausbuchtung führt eine 4''' lg. Rissöffnung in das Lumen der Cava sup.	„Symptomenlosigkeit eines so schweren Leidens, welches gewiss schon seit Jahresfrist bestanden hatte!" Nach Angabe der Masse mündete die Vena azygos in den oberhalb der Compression gelegenen Theil der Cava; sie konnte den Collateralkreislauf besorgt haben.
	17 Stunden	Atherom der Aorta.	Apfelgrosses Aneurysma der Aorta ascendens.	Ruptur in die Vena cava superior.	
Compression der Cava superior durch ein Aneurysma der Aorta.	30 Tagen	Atherom der Aorta. Hydroperikardium. Hydrothorax bilateralis.	Mehr als faustgrosses Aneurysma der aufsteigenden Aorta reicht bis zum Abgang der Arteria anonyma.	Vena cava superior rechts und hinter dem Aneurysma, mit demselben verwachsen, comprimirt. Perforationsstelle 1ctm. über der Insertion der Azygos, führt in den oberen freien Theil der Vena cava superior.	

AUSSCHEIDUNG VON FETTKRYSTALLEN DURCH DEN HARN.

Von

Prof. Dr. PHILIPP KNOLL.

Hierzu Tafel 6.

Die nachfolgenden Mittheilungen betreffen einen eigenthümlichen Befund im Harnsedimente einer Kranken, welche vom 18. November 1881 bis zum 24. Januar 1882 auf der unter meiner Leitung stehenden propädeutischen Klinik des Prager allgemeinen Krankenhauses beobachtet wurde. Diese Kranke bot im Ganzen den Symptomencomplex einer subchronisch, unter urämischen Erscheinungen tödtlich ablaufenden Nephritis dar. Der bräunlich-gelb gefärbte Harn war während der ganzen Beobachtungszeit spärlich und sehr eiweissreich. Frisch entleert reagirte derselbe schwach sauer, ging aber sehr rasch in alkalische Gährung über. Beim Abstehen desselben bildete sich stets ein sehr massiges Sediment; während aber bis zu den letzten Lebenstagen der Kranken der Harn ganz klar über dem Sedimente abstand, blieb dann der gleichzeitig viel spärlicher gewordene Harn auch nach dem Sedimentiren milchig getrübt und liess auf der Oberfläche flache, fettig glänzende Tropfen erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes fanden sich viele Harncylinder [1]) und Leucocythen, letztere besonders massenhaft in den letzten Lebenstagen der Kranken. Unveränderte farbige Blutkörperchen waren stets nur in geringer Zahl vorhanden. Dagegen fanden sich an manchen Tagen in grosser Masse kleine mattglänzende farblose Körperchen, unter denen mancherlei Uebergangsformen zu farbigen Blutzellen zu erkennen waren. Diese Körperchen zeigten, wie die sogenannten Myelingebilde, meist doppelten Contour, und verschiedene, in der Regel aber an die Kugelform sich

1) Ueber Eigenthümlichkeiten einzelner dieser Cylinder, welche für die Lehre von der Genese der Harncylinder nicht ohne Bedeutung sind, werde ich besonders berichten.



anschliessende Formen. Bei Osmiumeinwirkung nahm die Randzone derselben einen gelb-braunen Schimmer an.

Ausser den angeführten Bestandtheilen wies das Harnsediment jener Kranken während der ganzen Beobachtungszeit eine Masse von verschieden gestalteten und verschieden grossen Zellen auf, die ganz mit kleineren oder grösseren, das Licht stark brechenden Tröpfchen erfüllt waren (Taf. 6 Fig. 1). An Zahl überwiegend waren die kugel- oder eirunden derartigen Zellen; doch waren öfter auch langgestreckte cylindrische (Fig. 1 a) und zuweilen eigenthümlich eingeschnürte Formen (Fig. 1 b) zu finden. Eine protoplasmatische Hülle war ohne weitere Behandlung des Präparates nur an einzelnen dieser Zellen nachzuweisen. Deutlicher wurde dieselbe nach Anilinfärbung des ausgewässerten Sedimentes, wonach auch die Kerne dieser Zellen, wenn auch meistens nicht in scharfen Umrissen sichtbar wurden. Die fettige Natur der die Zellen erfüllenden Tröpfchen, schon bei Beobachtung in durchfallendem Licht kaum zweifelhaft, konnte bei Untersuchung im auffallenden und polarisirten Lichte und durch die Osmiumfärbung vollends sichergestellt werden. Dass diese Zellen, zum Theile wenigstens, aus der Niere stammen, musste nicht allein aus der eigenthümlichen cylindrischen Form einzelner isolirter derartiger Gebilde, sondern insbesondere aus dem Vorkommen derartiger Zellen in fester Verbindung mit hyalinen Harncylindern (Taf. 6 Fig. 8) und in cylindrischen Conglomeraten, an denen keine Grundsubstanz zu erkennen war (Taf. 6 Fig. 5—7) erschlossen werden. Ob man es aber mit Abkömmlingen von Nierenepithelien oder mit Leucocythen zu thun hat, welche durch Aufnahme von Fett Form und Dimensionen veränderten, musste fraglich gelassen werden, obwohl mancherlei Uebergangsstufen zwischen unzweifelhaften Leucocythen und fetterfüllten grösseren runden Zellen vorhanden waren.

Ein nicht unbedeutender Bruchtheil jener fetterfüllten Zellen war mit dünnen, meist regelmässig rhombisch zugespitzten, zart contourirten krystallinischen Platten besetzt (Taf. 6 Fig. 2), welche von der Seite aus gesehen den Eindruck feiner Krystallnadeln machten (Taf. 6 Fig. 2 a und b stellt dieselbe Zelle bei verschiedener Lage dar, wobei ein und derselbe Krystall bald als Platte, bald als Nadel erscheint). Diese Krystalle erwiesen sich gegen Säuren und Alcalien sehr resistent, wurden jedoch unter der Einwirkung von Aether gelöst. [1]) Dieselben müssen also wohl als Fettkrystalle angesehen werden, wodurch sich auch erklärt, dass sie stets an fetterfüllten Zellen

1) Hiezu genügte aber nicht das blosse Durchleiten von Aether unter dem Deckglase, sondern es musste das Sediment entweder mit Aether geschüttelt oder mit demselben auf dem unbedeckten Objectträger ganz innig vermengt werden.



hafteten und nur nach dem Schütteln des Sedimentes frei in der Flüssigkeit zu finden waren.[1]) Bei der Untersuchung mit dem mikroskopischen Polarisationsapparate bei gekreuzten Prismen zeigten schwimmende derartige Krystalle bald lebhaften farbigen Glanz, bald nicht — ein Verhalten, das allen optisch einaxigen Krystallen eigen ist.

Abgesehen von diesen chemischen und mikroskopischen Kennzeichen, denen im Hinblicke auf Fig. 2 Taf. 6 noch hinzuzufügen wäre, dass die Cholesterin-Reaction mit Schwefelsäure negativ ausfiel, vermag ich nichts anzuführen, was zu genauerer Feststellung der Natur dieser Krystalle dienen könnte.

Ausser diesen sofort als Krystalle zu erkennenden Körpern, und zwar theils neben denselben, theils für sich allein, fanden sich an jenen fetterfüllten Zellen oft bogenförmig geschwungene, blasse, fadenähnliche Gebilde, an denen oft nur mühsam ein doppelter Contour zu erkennen war (Taf. 6 Fig. 3). Beim Rollen derselben liess sich feststellen, dass diese scheinbaren Fäden äusserst dünne elastische Platten sind, welche beim Liegen auf der Fläche von der umgebenden Flüssigkeit kaum unterschieden werden können. Das Verhalten dieser Platten gegen Reagentien und im polarisirten Lichte war dasselbe wie jenes der vorherbeschriebenen Krystalle, nur war der Glanz derselben im polarisirten Lichte ein weit schwächerer.[2]) Es musste also auch diesen Gebilden krystallinische Form undfettige Natur zugesprochen werden. Und das Befremdende, welches eine solche Deutung angesichts der vorliegenden Abbildungen zunächst an sich haben dürfte, verliert sich wohl, wenn man sich daran erinnert, dass auch das Hämatoidin zuweilen an einer und derselben Stelle, also selbst unter gleichartigen äusseren Bedingungen, theils in Form von rhombischen Tafeln, theils in Form von langen bogenförmig geschwungenen Nadeln sich ausscheidet.[3])

Und wie die kleineren Krystalle fanden sich auch die langen krystallinischen Platten im ungeschüttelten Harn stets nur in Verbindung mit fetterfüllten Zellen, und zwar am häufigsten mit mehreren dieser Zellen und freien Fetttropfen zu Conglomeraten verbunden (Taf. 6 Fig. 4—7), welche fast durchwegs eine ausgeprägt cylindrische

1) In *Klebs'* Handbuch der patholog. Anatomie (Berlin 1870) findet sich auf pag. 638 die Abbildung einer „Fettkörnchenkugel mit beginnender Krystallbildung" aus einem nephritischen Harnsediment, welche erweist, dass die fraglichen Gebilde gelegentlich auch schon von Anderen gesehen worden.

2) Bei auffallendem Lichte zeigten diese langen dünnen Platten matten Silberglanz.

3) Vergl. z. B. *Ebstein*. Pyonephrose mit Ausscheidung von flüssigem Fett und Hämatoidinkrystallen durch den Harn. D. Arch. f. klin. Medizin. B. 23, Taf. III, I.

Form hatten und beim Rollen, trotzdem eine eigentliche Grundsubstanz an denselben nicht zu entdecken war, ihre Gestalt vollständig erhielten. Aber auch an zart contourirten hyalinen Harncylindern, welche mit fetterfüllten Zellen besetzt waren, konnte man diese bogenförmig geschwungenen Platten öfter finden (Taf. 6 Fig. 8).

Nachdem sowohl die kleineren als die grösseren Fettkrystalle im wenige Minuten vorher mit dem Katheter entleerten Harne aufgefunden werden konnten, liess sich nicht annehmen, dass es sich lediglich um eine durch das Stehen des Harnes an der kühlen Luft bedingte Krystallisation flüssig ausgeschiedenen Fettes handelte, wie in dem von *Ebstein* beobachteten Falle (l. c. p. 119). Auch das Vorkommen cylindrischer Conglomerate, in denen jene Krystalle das einzige wahrnehmbare Bindemittel bildeten, sprach dafür, dass die Krystallisation bereits im Körper jener Kranken und zwar in den Harnkanälchen stattgefunden. Es liess sich auch bei längerem Stehen des Harnes eine Vermehrung der Krystalle in dem Sedimente nicht sicherstellen, während doch meistens zahlreiche freie Fetttropfen in demselben vorhanden waren. Das Vorkommen dieser letzteren aber kann bei dem Vorhandensein eines so reichen Materiales für das Entstehen von freiem Fett durch Zellenzerfall nicht Wunder nehmen.

Die mikroskopische Untersuchung der ein exquisites Bild der grossen weissen Niere bietenden Nieren in dem fraglichen Falle ergab, dass jene Organe ganz durchsetzt waren mit Krystallen, die in ihrem Verhalten gegen Reagentien vollständig mit den im Harnsediment gefundenen Krystallen übereinstimmten.[1]) Und auch in der äusseren Erscheinung erwiesen sich sehr viele der Krystalle in den Nieren identisch mit jenen im Sediment; doch waren die sehr langen bogenförmig geschwungenen Platten in der Niere sehr spärlich vertreten, während hingegen sehr zahlreiche Drusen von sehr kleinen Plättchen und Nadeln zu finden waren, welche im Sediment gänzlich fehlten. Diese Krystalle erfüllten an manchen Stellen die Harnkanälchen vollständig, an anderen Stellen wieder erschienen sie nur vereinzelt zwischen ziemlich wohl erhaltenen Epithelien eingesprengt. An vielen Punkten starrten die Epithelien förmlich von kleinen derartigen Kryställchen, so dass man die Contouren der Zellen nur mühsam entdecken konnte. Durchschnitte von Harnkanälchen, welche mit derartigen Epithelien ausgekleidet waren, hoben sich im polarisirten Lichte glitzernd von dem dunklen Untergrunde ab, was besonders bei Querschnitten ein hübsches Bild ergab. Diese Untersuchungs-

1) Die Härtung der Nieren erfolgte theils durch Gefrieren, theils durch Einwirkung von Alcohol oder Chromsäure.



methode erwies sich auch sehr geeignet, die Ausbreitung der fettigen Degeneration und was hiemit im Zusammenhange stand, der Krystallbildung in der Niere festzustellen. Während die Krystalle in allen Zonen der Rindensubstanz meist in erheblicher Menge zu finden waren, kamen dieselben in der Marksubstanz ausserhalb der Grenzschicht nur sehr spärlich vor — was mit der gewöhnlichen Ausbreitung der fettigen Degeneration in der Niere übereinstimmt. In der Rindensubstanz erwiesen sich aber die Glomeruli fast vollständig frei, während die Kanälchen der sogenannten Markstrahlen am stärksten afficirt waren. In dem interstitiellen Gewebe fanden sich jene Krystalle nur vereinzelt. Etwas reichlicher war in diesem tropfenförmiges Fett vertreten, wie insbesondere an epithelfreien Stellen in Schnitten zu erkennen war, die mit dem Gefriermikrotom gewonnen und in Osmiumsäure gefärbt wurden.

Die Hauptmasse dieser die Niere durchsetzenden Krystalle dürfte wohl erst nach dem Tode der Kranken aus flüssigem Fett ausgeschieden worden sein; die früher beschriebenen cylindrischen Conglomerate im Harnsedimente lassen es aber kaum bezweifeln, dass noch im Leben jener Kranken eine krystallinische Ausscheidung von Fett in den Harnkanälchen stattfand.

Die Untersuchung mit dem Gefriermikrotom gewonnener oder aus Chromsäurepräparaten angefertigter Schnitte ergab ferner, dass mindestens ein grosser Theil der fetterfüllten Zellen in dem Harnsedimente jener Kranken epithelialer Natur war, denn an vielen Stellen erwiesen sich die Harnkanälchen ganz ausgekleidet mit derartigen regelmässig angeordneten und meist mit kürzeren oder längeren Krystallen besetzten Zellen. An anderen Stellen gab es freilich dagegen in den Harnkanälchen ein so wüstes Durcheinander von Fetttropfen, Fettkrystallen, farblosen kleinen Rundzellen und fetterfüllten Zellen, dass über die Abkunft dieser letzteren keine Sicherheit zu gewinnen war. Keinesfalls aber boten die Schnittpräparate genügende Anhaltspunkte dafür, eine Entwickelung grosser fetterfüllter Zellen aus Leucocythen anzunehmen, obwohl diese letzteren an vielen Stellen theils in dem interstitiellen Gewebe, theils in den Harnkanälchen dicht gedrängt zu finden waren.

Fig 1
b
a
b
b

c
Fig 2
a
b

Fig. 4

Fig 5

Fig 3

Fig 8

Fig 6

Fig 7



BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER MENSCHLICHEN VAGINA [1])

von

Prof. HANS EPPINGER.

(Hierzu Tafel 2.)

IV. Kolpitis miliaris et Kolpitis vesiculosa (herpetiformis).

Wenn man bei einer genügenden Anzahl von weiblichen Leichen die Vaginen einer näheren Untersuchung unterzieht, so kommt man nicht selten, einer beiläufigen Schätzung nach, unter 50 Fällen vielleicht einmal, auf Veränderungen derselben, die ausgezeichnet sind durch das Vorkommen von an verschiedenen Stellen der Vaginaschleimhaut mehr oder weniger zerstreuten, immer streng umschriebenen hirsekorn- bis bohnengrossen Flecken. Dieselben haben meist die rundliche, seltener eine ovale oder bisquitförmige Gestalt, und sind, was sie besonders merkbar macht, entweder gleichmässig graulich gefärbt oder etwas dunkler gefleckt, oder sie sind, allerdings seltener, ringförmig, graulich bis graulichschwarz gefärbt und in diesem Falle mit einem weisslichen Centrum versehen. Wenn man diese Flecke senkrecht einschneidet, so kann fast in allen Fällen beobachtet werden, dass die Pigmentirung sich durchaus nicht bloss auf die oberflächliche Epithel-Schichte beschränkt, sondern mehr oder weniger durch die ganze Epithel-Decke, ja auch bis in das subepitheliale Bindegewebe hinabreicht. Ausser diesen ihrer allgemeinen Eigenschaften nach beschriebenen Flecken der vaginalen Schleimhaut, die schon dem blossen Auge sich als ganz einfache Pigmentirungen der vaginalen Innenwand vorstellen, beobachtet man hie und wieder auch solche, die diesselbe Grösse und Gestalt haben können, und jenen Pigmentirungen sehr ähnlich sehen. Doch das Innere dieser Pigmentirungen oder Pigmenthöfe ist schüsselförmig vertieft, auffallend weisslich verfärbt und zugleich rissig. Diese sämmtlichen Pigmentflecke sind, wie Eingangs bemerkt, kein seltenes Vorkommniss und mögen noch häufiger

1) Fortsetzung von Bd. III. Heft 2. dieser Zeitschrift.

Gynaecologen zur Beobachtung gelangen. Es scheint aber, dass über die Bedeutung derselben noch nicht viel bekannt ist, und es war somit lohnenswerth, dieselben etwas näher ins Auge zu fassen.

Jedenfalls ist es klar, dass diese Pigmentflecke keine primären Veränderungen, sondern Folgeerscheinungen streng umschriebener, oder *fleckweise* auftretender, wahrscheinlich verschieden gearteter Erkrankungen der Vagina darstellen. Man kennt nur wenige solcher Erkrankungen; und *C. Ruge* hat eine solche fleckweise Erkrankung geschildert, nach deren Ablauf Pigmentirungen zurückgeblieben wären. Was wir sonst von Pigmentflecken in der Vagina wissen, bezieht sich nur auf die Notizen über das Zurückbleiben derselben nach *diffusen* Schleimhauterkrankungen der Vagina. So sagt *Klob* (Patholog. Anatomie der weiblichen Sexualorgane 1864 S. 438) bei Beschreibung des chronischen Scheidenkatarrhes: die bläulichroth gefärbten Vaginalwände erscheinen selten gelockert, häufig lederartig zähe, und von kleinen schwärzlichgrauen Punkten und Flekchen bezeichnet, welche den involvirten Papillen entsprechen. Diese schwärzlichen Flecken kennen wir aber genau, denn sie kommen in der That vor, und zwar in Form zumeist reihenweiser entweder einfach schwärzlicher Pünktchen, oder in Form weisser von dünnsten schwärzlichen Höfen umgebenen Pünktchen auf den Spitzen der nicht involvirten, wohl aber der etwas kräftiger ausgeprägten Papillen der vaginalen Schleimhaut. Auch *Rokitansky*, *Birch-Hirschfeld* erwähnen der grauen Fleckung der Schleimhaut als eines Attributs des chronischen Vaginal-Catarrhes, ohne aber auf die Construction derselben näher einzugehen. Diese nach diffussen, acuten und chronischen Catarrhen auftretenden, durchaus nicht circumscripten, sondern eigentlich mehr streifigen und diffusen Pigmentirungen gehören nicht in das Bereich der noch zu besprechenden und bereits oben gedachten Pigmentflecken, die schon ihrem Aussehen nach als Ausgänge localer, circumscripter Erkrankungen aufgefasst werden müssen, über deren Natur immerhin verschiedene Vermuthungen gelten könnten. Ich war nun in der Lage, Erkrankungen der Vagina kennen zu lernen, die erwiesener Massen mit der Bildung der so eigenartigen Pigmentflecken abschliessen, und die durch das fleckweise Auftreten der Veränderungen bei denselben ausgezeichnet sind. Es sind diess die vorderhand als *Kolpitis miliaris* und *vesiculosa* zu bezeichnenden Erkrankungen, da bis jetzt Anhaltspunkte abgehen, um sie unter dem Namen anderer gekannterer Erkrankungen theils der Vagina, theils der äusseren Haut registriren zu können. So viel ist sicher, dass diese Kolpitiden öfter vorkommen, als sie an den Leichen beobachtet werden, weil es nämlich möglich ist, an letzteren genug häufig das Ausgangsstadium derselben, nämlich



die so eigen gearteten Pigmentflecke nachzuweisen, die verschieden sind von Pigmentirungen, wie sie nach Ablauf bekannterer durch diffuse Veränderungen ausgezeichneter Vagina-Erkrankungen sich entwickeln.

Sonstige namentlich ihrem anatomischen Verhalten nach besser gekannte fleckweise Erkrankungen sind bis jetzt die Kolpitis papillaris und die K. granularis. Es hatte bereits *Klob* in seinem bekannten Werke der Anschauungen von *Deville*, *Boys de Loury*, *Costilhes* und *Thibierge* gedacht, die von diesen beiden Scheidenerkrankungen sprachen. Auch *Ricord* erwähnt eines Herpes phlyctaenoides vaginae. *Kiwisch* und *Scanzoni* beziehen die merkbaren Granulationen der vaginalen Schleimhaut auf durch Circulationsstörungen bedingte Vergrösserungen der Papillen. Bis dahin war auch das blosse Auge massgebend für die Ansichten über die bekannten eigenartigen papillären Hyperplasieen der Scheidenschleimhaut im Verlaufe von Catarrhen und den diesen vergleichbaren Prozessen. *Hennig* beschrieb (Catarrh der weiblichen Genitalien. Leipzig 1862) kondylomartige Verdickungen der Schleimhaut beim chronischen Catarrh, und *Klob* (ibid. S. 436) Granulationen ähnliche Gebilde, die nach *Scanzoni* bis Erbsengrösse erreichen können, als Theilerscheinungen des acuten Scheidencatarrhes. *Schröder* (Krankheiten der weiblichen Sexualorgane 1875) erwähnt Follikelschwellungen, die zu kleinen Cysten sich umformen können. *Hildebrandt* beschreibt lokalisirte Scheidenhautentzündungen unter dem Namen einer Vaginitis adhaesiva ulcerosa (Monatsschrift für Geburtsk. Bd. 32), die durch Ecchymosenbildungen eingeleitet werden, zu Ulcerationen und endlich zu Verwachsungen führen. *Winckel* (Pathologie der weiblichen Sexualorgane 1878) beschreibt die sonst bei der Kolpitis catarrhalis granulosa auffallenden Granula und erklärt dieselben nach mikroskopischer Untersuchung, als Anhäufungen von Lymphzellen d. h. als einfache Schwellungen der normalen Follikel. Dadurch wurde der Unterschied zwischen Kolpitis follicularis und der K. papillaris hergestellt. Die durch diese genannten Arbeiten näher erforschten localisirten pathologischen Veränderungen der Scheidenschleimhaut — Papillae, Granula, Folliculi — sind aber nur Theilerscheinungen diffuser, catarrhalischer Erkrankungen, haben den Charakter hyperplastischer Wucherungen praeexistenter Elemente und können ebenso gut bei diesen fehlen wie vorkommen, d. h. sie bilden nicht das Wesen der Erkrankungen. — Echte, streng umschriebene, fleckweise Erkrankungen, die als solche eine bestimmte Krankheit der Vagina vorstellen, wurden nun in jüngerer Zeit durch *Karl Ruge* (über die Anatomie der Scheidenentzündungen. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaecologie Bd. IV. S. 133) unter Benützung der anatomisch-histo-



logischen Untersuchungsmethoden zur Kenntniss gebracht, nachdem er zuvor die normale Beschaffenheit der Vaginawand einer neuerlichen Revision unterzogen hatte, deren Resultaten, da ich nur zu oft Gelegenheit hatte, mir darüber eine Anschauung zu bilden, ich in Allem und Jedem beipflichte. Er beschreibt zunächst die Kolpitis granularis, eine Erkrankung der Vagina, die durch das Auftreten von zahlreichen, dichtstehenden bis linsengrossen rundlichen, knopfartig über die Oberfläche vorspringenden Erhabenheiten (Granula) ausgezeichnet ist. Diese Granula bestehen aus einer kleinzelligen Infiltration des subepithelialen Gewebes streng abgegrenzter Gruppen von Papillen. Die Einzelnpapillen fliessen durch Breiterwerden derselben einerseits, und durch Verdünnung und Verkürzung der Epithelzapfen zwischen ihnen andererseits, immer mehr und mehr zusammen, und bilden endlich jene Granula, über denen das Epithel regelmässig verdünnt ist. Eine Abart des Granulum entsteht dadurch, dass die Epithelzapfen zwischen den infiltrirten Papillen bestehen bleiben. Diese Kolpitis granularis acuta übergeht in die Kolpitis granularis chron. dadurch, dass die Epitheldecke sich überhaupt, und namentlich über den Granulis verdickt. Zwischen ihnen sind *Epithelzellen pigmentirt.* Die Kolpitis granularis ist eine entzündliche Erkrankung, die durch irgend ein Moment, sei es ein infectiöser oder nicht infectiöser Stoff, sei es der Puerperalprocess, hervorgerufen wird. Die zweite fleckweise Erkrankung der Vagina beschreibt *Ruge* als Kolpitis vetularum. Bei dieser Erkrankung zeigt die Schleimhaut ein getigertes Aussehen, da kleinere und grössere Flecke, die nicht so lebhaft gefärbt sind, wie die Granula bei der Kolpitis granularis, über die Oberfläche hervorragen. Denselben entsprechend gibt es kleinzellige Infiltrate, über welchen das Epithelstratum verdünnt sein, ja auch schwinden kann, so dass Verklebungen anliegender Scheidewandpartien stattfinden können. *Schröder* meint, dass diese Kolpitis sehr häufig vorkomme, und mit der Vaginitis ulcerosa adhaesiva nach *Hildebrandt* identisch wäre.

Wenn auch diese angeführten Erkrankungen in Etwas, nämlich in Bezug auf die lokalisirten Entzündungserscheinungen, den von mir zu beschreibenden Kolpitiden ähneln, so ist doch der Verlauf und die Bedeutung derselben wesentlich verschieden. Gleiches muss von den interessanten Beobachtungen *J. Kühn's* (Zeitschrift f. med. chir. Geburtshilfe Nr. F. V. 3. 4. 1866.) über nicht syphilitische Erkrankungen bei prostituirten Dirnen gelten; doch seien sie hier erwähnt, weil der Autor genau angibt, dass dieselben in langen, streifenförmigen Pigmentflecken der Vaginalschleimhaut am Eingange der Vagina und an der hinteren Commissur bestehen, die



auf Blutaustretungen in Folge der reichlichen Coitus folgen sollen. Zugleich macht in dieser Mittheilung *J. Kühn* auf das Vorkommen von Herpesbläschen und Eczema marginatum auf den Genitalien und Oberschenkeln bei Lustdirnen während der Menstruation aufmerksam. *Hennig* (Archiv f. Gynaecolog. XII. S. 448) beschreibt eine durch das Vorkommen zerstreuter röthlicher Knötchen ausgezeichnete Kolpitis. Jüngsthin aber theilte *J. Kühn* (Berl. klinische Wochenschrift XVII. 4. 5. 1880) einen Fall mit, der mir in Bezug auf die gleich zu erörternde Vaginaerkrankung wichtig erscheint. Er beobachtete bei einem 30jähr. Weibe neben Erythema vieler äusseren Hautstellen einen *bläschenförmigen* Ausschlag der genitalen Schleimhaut mit Coincidenz eines gleichen Bläschenausschlages der Gaumenschleimhaut, und *Kühn* bezeichnete diese Affection der Vaginaschleimhaut als eine herpetische. Ebenso einschlägig ist die Beobachtung von *G. E. Herrmann* (Obstetr. Journal VII. p. 219. 1879), der eine *pustulöse* Entzündung der Vagina eines 27jähr. Weibes beschreibt. Die Vagina erschien besetzt mit kleinen bis erbsengrossen, erhabenen, schrottähnlichen Geschwülstchen, die im vaginalen Gewölbe confluirten. Sie zeigten sich als papulöse, scheinbar mit Eiter gefüllte Erhabenheiten mit glatten Rändern, von denen einzelne geborsten schienen, und sich wie Geschwüre dargeboten hatten. Es ist nur zu bedauern, dass in den zwei letzten Fällen die Unmöglichkeit vorlag, eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, da diese beiden Fälle, schon der äusseren Beschreibung nach, von allen hier angeführten Beobachtungen fleckweiser Vaginalerkrankungen in die Kategorie jener Erkrankung gehören dürften, die ich nun durch einige Fälle illustriren, und als *Kolpitis miliaris* und *vesiculosa* bezeichnen möchte.

I. Fall. S. Nr. 911. 1878, 13. September. M. U. 54jährige Taglöhnerswitwe. Anamnestisch ist in Bezug auf den Vaginabefund nichts bekannt geworden, da das Fehlen jeglicher Symptome weder eine Examination, noch eine Untersuchung der Genitalien nothwendig machte. Sie bot nur Erscheinungen eines allgem. Hydrops nach Vitium cordis dar. Die Section zeigte nun: Kräftiger, cyanotischer Körper mit Hydrops ascites, Oedem der untern Extremitäten und beträchtlicher Abmagerung. Mittelgrosser symmetrischer rundlich ovaler Schädel, verdickte oedematöse blasse Meningen; blasses, weiches Hirn mit erweiterten Ventrikeln. Adhaesive Pericarditis mit Einlagerung osteoider Plättchen in den Adhaesionen. Das Herz der Breite nach vergrössert; Stenose des linken venösen Ostium in Form eines kaum fingerspitzbreiten, halbmondförmigen Spaltes nach Verwachsung völlig starrer und knorriger insuffizienter, bicuspidaler Klappen; der linke Ventrikel einfach dilatirt; Aorten — tricusp. — und pulmonale Klappen



vollständig schlussfähig. Pharynx- und Larynxschleimhaut venös hyperaem., chron. oedemat und ecchymosirt; Trachea- und Oesophagusschleimhaut venös hyperaemisch. Linke Lunge fixirt, indurirt und acut oedematös; rechte Lunge frei, komprimirt durch Hydrothorax; beiderseits Bronchialcatarrh. Lage der Unterleibsorgane normal; Milz, Nieren und Leber indurirt. Im Magen, Dünn- und Dickdarm Erscheinungen eines chron. Stauungscatarrhes mit haemorrhagischen Erosionen im Magen und Ecchymosirung im unteren Ileum. Harnblasenschleimhaut dunkelviolett, oedematös. Uterus mässig gross, sein Gewebe fest, zäh, blutreich, seine Höhle etwas weiter und mit Schleim gefüllt, und deren Schleimhaut verdickt, sammtartig, dunkelviolett; linksseitige Adnexa hinten und unten fixirt; Tuben leicht hydropisch ausgedehnt; das linke Ovarium verödet; das rechte Ovarium in eine apfelgrosse Dermoidcyste umwandelt, an derselben die Tuba gestreckt und fixirt.

Die Vagina 9 Ctm. lang, und 8 Ctm. im Umfange messend; namentlich in der oberen Hälfte von reichlichem Schleim belegt. Solcher Schleim findet sich auch in der Höhle des Cervix, dessen äusserer Muttermund etwas klaffend und an den Rändern leicht gekerbt erscheint. Die Wand der Vagina in der oberen Hälfte von einer seltenen Dünne, und die Schleimhaut hier auffallend glatt und blass. In der untern Hälfte ist die Wand ein wenig dicker, die Schleimhaut an den Columnae zart gerunzelt, blassbläulich violett, sonst aber auch dünn, glatt und blass. An den glatten Partieen erscheinen hie und da streng umschriebene grössere Flecken, die dunkelviolett durchschimmern, indem hier unter der blassen sehr dünnen Schleimhaut die tieferen Schichten der Vagina wie blutig imbibirt erscheinen. Ueberall zerstreut, nur ganz besonders im unteren Drittheil der rechten Wand, im obersten Abschnitt der hinteren Wand und endlich beiläufig in der Mitte der linken Wand gruppenweise, finden sich ziemlich reichliche, runde und streng abgegrenzte Heerde, die eine verschiedene Grösse haben, indem ihr Durchmesser von 1 bis höchstens 4 Millimeter variirt. Dieselben sind ein ganz wenig über das Niveau der Schleimhautfläche erhaben, und sehen wie Bläschen aus. Während die kleinsten derselben ganz gleichartig glänzend weiss gefärbt sind, haben die grösseren eine gelblich weisse Randzone, die ein sich kegelförmig zuspitzendes Centrum umschliesst, das weisser und glänzender gefärbt ist. Zwischen den einzelnen bläschenartigen Gebilden und ganz besonders im Bereiche der Gruppen derselben ist die Schleimhaut geröthet. Ausserdem kommen sowohl in der Mitte der Bläschengruppe an der rechten unteren Vaginawand, als auch unregelmässig zerstreut zwischen den einzelnen Bläschen streng runde, oberflächliche Substanzverluste vor, die die mittlere



Grösse von 3—4 Millimeter Durchmesser haben. Die Ränder derselben sind ringförmig, ganz flach, zugeschärft und gelblich gefärbt; und die von ihnen umzogene Basis leicht vertieft, rauh und gelblich weiss, Die Venen des Plexus utero-vaginalis sind weit und mit schnurförmigen Blutgerinseln gefüllt. [1])

Was die mikroskopische Untersuchung dieser Vagina und ihrer Veränderungen anbelangt, so führte sie zunächst zu der Ueberzeugung, dass die Structur der Ersteren einzelne Verschiedenheiten auch an nahe benachbarten Stellen dargeboten hatte. Diese Verschiedenheiten bezogen sich zumeist auf den Epithelüberzug und die subepitheliale Bindegewebsschichte. Im Allgemeinen, so z. B. durchwegs in der untern Hälfte der Vagina und an den Columnen, ist die Epitheldecke, wenn auch dünn, so doch mit differenzirten Epithelschichten versehen; die Papillen sind reichlich, und in Form der Papillae filiformes entwickelt. Die subepitheliale und submucöse Bindegewebsschichte, wie auch die Gefässvertheilung ohne auffallende Abweichungen. Allenthalben aber sind die Gefässe in der tiefen Muskelschichte weit, und prall gefüllt mit rothem Blutkörperchenmateriale.

Besonderheiten zeigten sich zunächst in der Beziehung, dass an einzelnen Stellen, namentlich an der rechten oberen und vorderen Wand, die Epithelzellen eine geringere Grösse, meist rundliche Form und fast gar keine Unterschiede in den einzelnen Schichten zeigten, so dass ein oberflächliches Pflaster- oder keratoides Epithel nicht vorhanden, und das Fussepithel nur unmerklich verschieden war von den übrigen höher gelegenen Epithelzellen. An solchen Partien ist auch die Papillenbildung merklich entwickelt; aber die Papillen sind kurz, über die freie Oberfläche vorragend, breitkolbig und mit dilatirten Gefässchen versehen. Die subepitheliale und supramusculäre Schichte ist von gewöhnlicher Dicke, kernarm. Die elastischen Fasern und Gefässkanäle springen deutlich vor. Linkerseits oben an der hintern Wand kommen Stellen vor, an denen die ausserordentlich dünne Epitheldecke auffällt, die eigentlich nur aus einer keratoiden und einer kleinzelligen Fussepithelschichte besteht. Eine Papillen-

1) Diesen Fall habe ich seiner Zeit (27. Dec. 1878) im hiesigen Vereine deutscher Aerzte gezeigt, und ist über denselben in der prager medic. Wochenschrift 1879 S. 18 referirt worden. Es war der erste und bis dahin der einzige Fall dieser Art derErkrankung, der mir vorgekommen war. Ich nannte diese Erkrankung des zerstreuten und miliaren Aussehens der vorgefundenen Veränderungen wegen, Kolpitis miliaris, und es scheint mir bis heute noch dieser Name nicht unpassend, wenn auch weitere Fälle lehren, dass die miliären Veränderungen bei verwandten Bildungen vorkommen, die echt bläschenartiger (vesiculärer) Natur sind.

bildung ist gar nicht vorhanden. Die subepitheliale sehr schmale Bindegewebsschichte ist etwas kern- und zellreicher und wesentlich verschieden von der hier so dünnen, derben, fast sclerotischen submucösen Schichte, in der die sonst gerad aufwärts verlaufenden Gefässe eine schräge Richtung, geringe Lichte und höchst dünne Wandungen besitzen. Wo die braunrothen Flecke durchschimmern, dort ist die tiefste Lage des submucösen Bindegewebes und die oberste der inneren Muskelschichte von thrombosirten Venen durchzogen, und im frischen, wie auch im gehärteten Zustande dunkelroth tingirt. Nach Tinction mit Picrocarmin oder Gentianaviolett heben sich diese Lagen frappirend im ersten Falle durch die intensiv gelbe, in dem zweiten Falle durch eine tiefblaue Färbung ab, ohne dass sie aber eine Einlagerung von rothen Blutkörperchen oder anderen Elementen darbieten möchten. (Ich glaube nicht, dass ich es hier mit einem künstlichen oder postmortalen Zustande zu thun habe, da einerseits die Erhärtung in Alcohol regelrecht vor sich gegangen war, und andererseits von einer Fäulnisserscheinung nicht die Rede sein konnte.)

Zeigte schon die Vagina an verschiedenen Stellen eine verschiedene Structur der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, so war es nicht zu verwundern, dass die dem blossen Auge nach in die oberflächlichsten Vaginaschichten zu versetzenden streng umschriebaren bläschenartigen Heerde Verschiedenheiten darbieten mussten. Diese bezogen sich aber einzig allein nur auf die topografischen Verhältnisse der Bläschen, in welcher Beziehung wieder nur zweierlei Befunde konstatirt werden konnten. Entweder waren die so weiss schimmernden Heerde subepithelial entstanden und blieben hier gelagert, und solche Heerde waren in der bei Weitem überwiegenden Anzahl vorhanden, oder aber sie waren, wie unwiderlegliche Präparate zeigen, inmitten des submucösen Bindegewebes entstanden. Diese Exemplare aber waren sehr sparsam vertreten.

Um nicht unnützer Weise durch die Aufzählung der einzelnen Befunde den Leser zu ermüden, so seien die Resultate derselben so geordnet, dass gleichzeitig der wahrscheinliche Entwicklungsgang dieser fleckenweise auftretenden Vaginalerkrankung hervorleuchtet. Mochte man Präparate anfertigen aus den fleckigen weissen Gebilden wo immer, nur nicht aus jenen an den durch die Besonderheiten der Schleimhaut ausgezeichneten Stellen, so fand man zunächst neben den vollständig ausgebildeten und bereits auch makroskopisch wahrnehmbaren Heerden folgende Veränderungen. Auf Strecken von 0·3 mm. Breite, an deren Grenzen benachbarte Papillen auftauchten, und an denen selbst man weder solche, noch aber etwaige Metamorphosen derselben entdecken konnte, war die Epitheldecke einfach in Form einer etwa



0·1 mm. hohen Blase abgehoben. Die obere Decke derselben war nur von der gespannten und an der Höhe der Blase kaum merklichen keratoiden und darunter von der weichzelligen Schichte der Epitheldecke gebildet. Die Verdünnung war eine entschiedene, da an der Randzone der Blase der allmählige Uebergang in das gewöhnlich dicke Epithel nur zu deutlich erschien. Der Boden der Blase ist gebildet durch die exsudativ d. h. mit weissen Blutkörperchen ähnlichen, nur stärker granulirten Zellen infiltrirte subepitheliale Schichte, die hier einen nach abwärts zu konvex ausgebogenen Exsudatheerd vorstellt, der nach der Periferie der Blase an Dicke immer mehr und mehr abnimmt, und sich allmählig in die nur etwas zellreichere sonst gewöhnlich gestaltete benachbarte subepitheliale Schichte fortsetzt. Ueber den Inhalt dieser Blase kann wenig ausgesagt werden, da er aus leicht begreiflichen Gründen an Schnittpräparaten ausfällt. An den Randzonen der Blase sieht man zwischen Decke und Boden freie in körniges Material eingelagerte Kerne. Ausgefallene und aufgefangene Inhaltsstückchen (wenn vom Messer direkt auf den Objektträger Schnitte gelegt wurden), zeigten dasselbe Material, und nur noch erhaltene aber sehr körnig getrübte weisse Blutkörperchen und ihren freien Kernen ädaequate Elemente. Charakteristisch und stets wiederkehrend war der Befund eines aufstrebenden Gefässes, das von lymphoiden Elementen umgeben wird, und sich direkt in den subepithelialen Exsudatheerd einsenkt, so zwar, dass die feineren Zweige desselben als radiäre Stützbalken des Exsudatheerdes sichtbar bleiben, und sich daher wie die Krone eines Baumes präsentiren. Schnitte aus den Randzonen dergleichen Heerde zeigten ganz einfach biconvexe Exsudatheerde der oberflächlichsten subepithelialen Schichte, über welche die Epitheldecke etwas ausgebogen vorüberzog.

Ein weiteres und viel verständlicheres Stadium dieser Veränderung bieten die kleinsten mit dem freien Auge bereits wahrnehmbaren miliären Heerde dar. Sie bilden nämlich über 1 Mmtr. dem Umfang nach messende Exsudatheerde der subepithelialen Schichte, die halbkuglig über das Niveau der Schleimhautfläche sich erheben, und sich nur aus weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen zusammensetzen. Sie gleichen miliären Abzessen, die zur Hälfte in der subepithelialen Schichte gelegen, zur Hälfte sich frei über derselben erheben, demnach wie in einer entsprechend grossen Aushöhlung der subepithelialen Schichte zu liegen scheinen. Bei Betrachtung kleinerer solcher Zellheerde fiel es nämlich auf, dass unter denselben das submucöse Bindegewebe komprimirt erschien, denn dasselbe war hier nicht nur intensiver tingirt, sondern die welligen Bindegewebsfasern desselben zeigten am Rande auch einen aufsteigenden Verlauf, um ihre Con-

tinuität mit den höher gelegenen Faserbündeln in der Umgebung zu bewahren. Ueber diese Zellheerde geht die Epitheldecke allerdings in höchst verdünntem Zustande hinweg; doch, und das ist merkenswerth und auffallend zugleich, die keratoide Schichte deckt dieselben von der Periferie gegen ihre Kuppel hin nur auf eine absehbare Strecke, so dass an der vorragendsten Stelle der Oberfläche sich nur noch weichzelliges Epithel vorfindet. Auf solchen Heerden, wie aus ihnen hervorragend, sieht man die Papillenköpfchen wie knopfartige Vorsprünge, die mehr weniger gefüllte Gefässschlingen enthalten und von fast einschichtigem, weichzelligem Epithel überkleidet erscheinen. Wenn man nun sieht, dass in die Basis solcher Heerde 2—4 senkrecht aufsteigende zellumkleidete und stark gefüllte Gefässe sich einsenken und sich dann in ihre Verzweigungen auflösen, so wird es klar, dass diese Heerde sich durch Zusammenfluss zweier bis vier jener primitivere Heerde gebildet hatten, wie sie vorhin beschrieben wurden. Jedem Anderen und natürlich mir auch blieb nur noch die Frage nach dem Zusammenhange der wie isolirt erscheinenden Papillargefässschlingen mit dem Stammgebiete zu erledigen. Diess ging nicht anders, als dass man hiehergehörige Präparate ordentlich in Wasser ausschüttelte. Da zeigte es sich, dass, wenn man die Papillen in Continuität mit den Gefässverzweigungen des subepithelialen Stratum erhalten hatte, diese ein durch spärliche zarte Fasern zusamengehaltenes Netzwerk bildeten, als dessen Ausläufer nach aufwärts die Papillengefässchen hervorragten.

Die grössten Exemplare der auf dem Vaginainneren vorgefundenen weisslichen Heerde boten ganz dieselben Verhältnisse dar; nur dass dieselben zunächst bis an die innere Muskelschichte herabreichten, ohne sich aber im gleichen Verhältnisse mehr über die Oberfläche zu erheben. Andererseits aber sind die Zellenmassen im Inneren solcher Heerde von einem Verhalten, wie ein solches Eiterzellen in Mitten eines miliären Abszesses darbieten d. h. die Zellen sind abgesehen von ihrer entschiedenen Aehnlichkeit mit Eiterzellen, zu lockeren mit intercellulärer Flüssigkeit untermengten Ballen angeordnet, zwischen denen sich kein Stützmateriale vorfindet, so dass man sie leicht ausschütteln kann, wornach einfache Löcher statt der Heerde entstehen. In den peripherischen Zonen sind aber die Zellen noch immer um Gefässe herum gelagert, und namentlich an der Basis sieht man die Gefässe von den breiten Zellmänteln umscheidet, die bald zusammenfliessen und so die peripherische Hülle des ganzen Heerdes konstituiren. Die Decke solcher Heerde ist ganz ähnlich gebildet, wie bei den zuletzt beschriebenen, doch oft so ver-



dünnt, dass an die Möglichkeit einer Dehiscenz derselben gedacht werden kann.

Wenn auch die Reihe von Präparaten, an denen von Stufe zu Stufe das weitere Schicksal dieser Zellheerde hätte nachgewiesen werden können, nicht hergestellt wurde, so war die vorgefundene Geschwürsbildung vielleicht eines der Endstadien. Dieselbe bot das einfache Aussehen eines exsudativen Substanzverlustes, dessen Ränder durch das abgesetzte und leicht unterminirte Epithel, und die Basis von dem einfach blossgelegten und nur leicht ausgehöhlten Zellheerd gebildet wurden. So viel war klar, dass die freie Fläche der Basis nie über das subepitheliale Grundgewebe gereicht hatte, was aus der Anordnung der oberflächlichsten horizontal sich verzweigenden feinsten Gefässchen geschlossen werden konnte. Da auch die Grösse der Geschwüre eine viel zu variable war, so konnte ebenso wenig erschlossen werden, auf welche Stufe der Zellheerdbildung die Eröffnung derselben folgen mochte. — Ob nun die Geschwürsbildung ein natürliches Folgestadium der geschilderten Veränderungen vorstellt, oder ob sie ihre Entstehung der Eigenthümlichkeit des Organes verdankt, konnte nicht entschieden werden. Aus gewissen Eigenthümlichkeiten des vierten und hieher gehörigen Falles könnte geschlossen werden, dass die Geschwürsbildung auch spontan erfolgen könne.

Die miliären Heerde der zweiten Form sind spärlicher u. zwar, soweit wenigstens die nach allen Stellen der Vagina hin gerichtete Untersuchung lehrte, nur an jenen mit atrophischen Schleimhäuten versehenen Stellen vertreten. Sie erscheinen für das blosse Auge als weissliche Punkte oder als höchstens bis hirsekorngrosse weisse Fleckchen, und sind durch die Lagerung im submucösen Gewebe ausgezeichnet. Das Aussehen und das Verhalten derselben zur Umgebung ist recht charakteristisch, und es soll Fig. 2 eine Vorstellung hievon geben. Man sieht nämlich kuglige oder quer ovale Heerde, Fig. 2 *b*, die aus ziemlich stark granulirten, weissen Blutkörperchen ähnlichen Elementen bestehen, die im Innern etwas geblähter und gelockert sich verhalten und zwischen sich feinst granulirte intercellulare Masse fassen. Gegen die Peripherie werden sie dichter, bewahren aber den Charakter lymphoider Zellen. Ueber dieselben ist die dünnste fast strukturlose und nur durch den Zusammenhang als solche erkennbare Epitheldecke mit der zugehörigen entschieden comprimirten und kernlosen, von röthlichen Streifchen (comprimirte Gefässe) durchzogenen subepithelialen Schichte (Fig. 2 *a*) ausgespannt. Zu beiden Seiten schmiegt sich submucöses, wellenförmiges und kernreicheres Bindegewebe an, dessen Gefässe aber hier etwas umbiegen. Von unten dringt aber regelmässig ein weiteres senkrecht aufsteigendes Gefäss (Fig. 2 *c*)



ein, das zellumscheidet ist, und sich gleich beim Eintritt in den Heerd baumförmig verzweigt. Die Zweige sind von den Zellmassen des Heerdes so umlagert, dass sonst ausser diesen Bestandtheilen nichts mehr vorhanden ist. Kräftiges Ausschütteln im Wasser hat die Entstehung eines Loches zur Folge, in das noch einfach zellbesetzte Gefässe hineinflottiern.

II. Fall. S. Nr. 229. 1881. P. A., 46 J. alt, Lackirersweib. Auch in diesem Falle ist anamnestisch in Bezug auf den Vaginabefund nichts bekannt geworden. Die Section zeigte: Mittelgrosser, kräftig gebauter, gut genährter blasser Körper. Mammae gross, drüsen- und fettreich. Beiderseits chron. Emphysen der Lungen und chron. Bronchialcatarrh, linkerseits acutes Oedem, rechts catarrhalische Pneumonie des Mittel- und Unterlappens. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Venöse Hyperaemie der oberen Luftwege. Leichter Ascites. Induration der Milz, Leber und Nieren. Chron. Catarrh des Magens. Venöse Hyperaemie der Dünn- und Dickdarmschleimhaut. — Schädel gross, symmetrisch, dickwandig — Dura adhärirend. — Pia getrübt und über der rechten Hemisphäre gespannt. Basalgefässe und namentlich die rechte a. fossae Sylvii auffallend rigid. — Hirnsubstanz fest, zäh, blass. Gänseeigrosse Haemorrhagie der rechten Hemisphäre, betreffend die Stammganglien, inbegriffen die innere Kapsel. Uterus vergrössert missformt, da in seiner vorderen Wand neben einander zwei je kleinhühnereigrosse, und in der hinteren oberen und rechten Wand ein gänseeigrosses Myom sitzen; Höhle eng und ihre Schleimhaut blass, Cervix gewöhnlich.

Die Vagina lang und mässig weit, mit engem Introitus versehen, der von einem niedrigen vielfach gekerbten Hymenal-Ring umsäumt wird. Die Schleimhaut an den Columnen gefaltet, blassviolett; sonst sparsame Querrunzelungen in der unteren Hälfte; die obere Hälfte mit glatter und blässerer Schleimhaut versehen. Allenthalben ein dünnster leicht abspülbarer Belag von weisser Farbe und fein krummeligem Aussehen. Nach Abspülung dieses Belages sieht die Schleimhaut wie getigert aus. Allenthalben sieht man auf der Schleimhaut streng umschriebene zumeist runde, und wenn grösser, so ovale graulichschwarze Flecke von 3—8 Millimeter im Durchmesser. Viele von den grösseren Exemplaren zeigen im Centrum einen gelblichweissen Punkt. Ausserdem aber sieht man zwischen den Pigmentflecken einzelne weissliche Heerde, die etwas emporragen. Am Durchschnitt erweisen sich diese wie die Pigmentflecken von kaum messbarer Dünne, und nur in der Mitte der hinteren Fläche des oberen Drittheiles der Vagina finden sich zwei weissliche Heerde vor, von denen der rechte 7 Millimeter, der linke 5 Millimeter im Durchmesser



hält, und die beide auch merklicher in die Tiefe hineinragen. Bei zufälliger Berührung mit der Scalpelspitze liess sich die eine Hälfte des linken Heerdes aushülsen, eine schüsselförmige glatte Fläche zurücklassend. Musculatur der Vagina kräftig entwickelt. Die Gefässe der Aussenschichten der Vagina weit, mit geronnenem dunklen Blute gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles lehrte, dass eine auffallende Analogie zwischen diesem und dem ersten Falle bestand. Es sei nur in Vorhinein bemerkt, dass in diesem Falle die submucösen Heerde vollständig gefehlt haben. Die Schleimhaut dieser Vagina bot im Allgemeinen, nämlich abgesehen von jenen fleckigen Veränderungen, zunächst eine entschieden dünne Epitheldecke mit kaum differenzirten Epithelzellschichten und ziemlich weit auseinander stehenden daher sparsamen kurzen aber breiten, halbkuglig erhabenen Papillarbildungen mit recht dilatirten und prallgefüllten Gefässchen. Die subepitheliale Schichte war allenthalben etwas kernreicher und die wie gewöhnlich dickere submucöse, wellige und faserige Schichte mit einem mehr als sonst ektasirten Gefässsystem versorgt. Weite, prallgefüllte Venen und Arterien durchzogen die Musculatur.

Was nun zunächst die Zusammensetzung der weisslichen Heerde anbelangt, so stimmt dieselbe völlig mit der der im vorigen Falle beschriebenen überein. Auch hier bestehen sie aus Exsudatheerden, die knapp unter der Epitheldecke in dem subepithelialen Gewebe eingelagert erscheinen. Nur dann, wenn sie eine beträchtlichere Ausbreitung erfahren, was aber hier seltener konstatirt werden konnte, befinden sich ihre tieferen Fortsetzungen zwischen den welligen Fasern des submucösen Bindegewebes. Auch hier senken sich in die Basis solcher Heerde die aufstrebenden zellumscheideten Gefässe ein. Wenn mehrere dieser letzteren neben einander vorkommen, so entsprechen sie, wie im ersten Falle, einem grösseren Heerde.

Eine erhöhtere Aufmerksamkeit erregten die grauen Flecken. Waren dieselben zufällige Vorkommnisse oder standen sie in einem gewissen Verhältniss mit den angedeuteten Veränderungen? Die Untersuchung derselben ergab im Allgemeinen das überraschende Resultat, dass man trotz der deutlich mit blossem Auge wahrnehmbaren Pigmentanhäufung, doch nur relativ geringe Anhaltspunkte für dieselbe auffand; andererseits aber fand man auch an Ort und Stelle Einzelner von ihnen Veränderungen vor, die man kaum erwartet hätte. Das Gros der grauen Flecke war nämlich derart beschaffen, dass denselben entsprechend grosse Strecken der obersten Schleimhautschichte durch höchstens bis auf die submucöse Schicht reichende, also oberflächlich gelegene echte Granulationsflecke substituirt er-



schienen; d. h. an diesen Stellen trat zu Tage ein weich- und rundzelliges Bindegewebe, das von dilatirten Gefässchen durchzogen war, längs denen isolirte, und zu kleinen verschieden geformten Conglomeraten gruppirte, aber immerhin sparsame Pigmenthäufchen angeordnet erschienen. Umsäumt, resp. an senkrechten Schnitten an beiden Seiten abgegrenzt, erschienen solche Fleckchen von abgesetztem und mit Pigment reichlich infiltrirtem Epithel. Die mit den weissen Centern versehenen Pigmentflecken unterschieden sich von den soeben geschilderten nur dadurch, dass auf der freien Oberfläche der Granulationsschicht sich noch eine dünnste Schichte von gewöhnlichen granulirten Exsudatzellen und freien Kernen vorfand. Einzelne graue Flecke boten dagegen ein seltsameres Aussehen dar. An ihrer Stelle erschien nämlich die Epitheldecke sammt ihrem Grundgewebe wie unterbrochen. Man sieht hier einen blassen Fleck, gegen den entweder die Epitheldecke wie senkrecht abgesetzt erscheint, oder der sich an der Peripherie, also mit seinen peripheren Grenzen, förmlich zwischen die einzelnen angrenzenden Epithelschichten einzwängt, so dass in diesem Falle die Epitheldecke an der Peripherie solcher Flecke wie gespalten aussieht. Diese Flecke bestehen aus entschieden neugebildetem, reticulirtem Bindegewebe am ähnlichsten sehenden Gewebe, dessen Fasernetz zusammenhängt mit den Fasern des Grundgewebes der Schleimhaut, das im Vergleich zu der gleichnamigen Nachbarschichte auch ein verändertes d. h. nicht faseriges, sondern dichter reticulirtes Aussehen darbietet. Die Gefässchen und Kerngruppen in dieser Schichte, wie auch in der obersten neugebildeten reticulirten Bindegewebsschichte, sind von sparsamen Pigmentkörnchen und Pigmentkörnchengruppen umgeben. Wie so eben erwähnt und anfänglich auch hervorgehoben wurde, sind die Pigmentmassen in entschieden sparsamerer Weise vertreten, als man nach dem Ansehen mit blossem Auge vermuthet hätte.

III. Fall. S. Nr. 340. 29. März 1881. W. A., 50jähr. Druckers-Frau. In Bezug auf die Genitalerkrankung ist anamnestisch nichts bekannt geworden. Aus dem Sectionsbefunde sei hervorgehoben: Kleiner gracil gebauter, blasser sehr magerer Körper. — Brustdrüsen gross, ihr Gewebe reichlich entwickelt, ziemlich fettreich; in der linken Brustdrüse eine über hühnereigrosse krebsig entartete Stelle mit Ausstrahlungen durch die Muskulatur bis an die Pleura derselben Seite; hier sieht man auch in der linken anaemischen und emphysematösen Lunge disseminirte secundär. medull. Krebsknoten. Rechterseits ist bloss die Pleura mit solchen secund. Knoten besetzt. Die Lunge ist emphysematös und oedematös; — das Herz allgemein dilatirt und rechterseits hypertrophirt, mit normalem Klappenapparate,

oberflächlichen Sehnenflecken, weiter Pulmonalis und recht zarter Aorta versehen. Einzelne Medianstinaldrüsen krebsig infiltrirt. Schilddrüse klein, blutreich; obere Luftwege mit venös-hyperaemischen Schleimhäuten versehen. Unterleibseingeweide normal gelagert. Peritoneum fettarm; Milz indurirt; die Nieren blutreich, von secundären Krebsknötchen durchsetzt; die Magenschleimhaut dünn, glatt, schiefergrau gefärbt; Dünn- und Dickdarmschleimhaut blassviolett. In der vergrösserten und blutreichen Leber bis faustgrosse Metastasen. Schädel gross, länglich, dick compakt; Meningen gespannt, blass; Hirn weich, brüchig, blass; enge Ventikel; Kleinhirn noch brüchiger und blässer als das Grosshirn; Pons und Medulla oblongata weich, zäh, blass; Basalgefässe wenig gefüllt, zartwandig. Uterus recht gross, seine Wandung 1·5 Ctm. dick, Gewebe desselben fest zäh, graulich violett gefärbt. Am Fundus zwei kleine intramurale Myome; Schleimhaut der engen Höhle blass, Cervix wohlgebildet mit blasser Schleimhaut; äusserer Muttermund rundlich, seine Ränder glatt und blass. Ovarien recht gross, blass; Tuben beiderseits frei.

Die Vagina 10 Ctm. lang und 7·5 Ctm. im Umfange messend, an ihrer Innenfläche mit etwas flockiger trüben, fast rostfarbenen leichtflüssigen Masse belegt. Nach sorgfältiger Abspülung derselben sieht man, dass die Schleimhaut an den wohl ausgeprägten Columnen stark gerunzelt, sonst an der unteren Hälfte leicht gefaltet, und je weiter nach aufwärts, desto mehr abgeglättet erscheint. In gleicher Weise wird die dunklere Farbe der unteren Hälfte nach aufwärts zu blasser. Allenthalben, vom mässig weiten mit Hymenkarunkeln versehenen Introitus an, bis hinauf in den Fornix, erscheinen auf der Schleimhaut in zerstreuter Weise, reichliche streng umschriebene runde, ovale und bisquitförmige schwärzlichgraue Flecke, von denen die meisten in der oberen Hälfte der Vagina grauschwarz gefärbt sind, während in der untern Hälfte im Allgemeinen grössere Exemplare auftreten, die in ihrer Mitte auffallend weisslich schimmern. Bei näherem Zusehen erkennt man abermals nur in der unteren Hälfte der Vagina an der Schleimhaut zwischen den grauen Flecken zerstreut stecknadelspitzgrosse bis an 4 Millimeter breite und hohe, echte Bläschen. Der Inhalt der kleinsten Exemplare scheint, weil dieselben glänzen, klar, der der grösseren, weil weisslich gefärbt, getrübt zu sein. Beim senkrechten Einschnitt ergibt sich, dass die grauen Flecke durch die ganze Dicke der Schleimhaut bis an die Grenze der submucösen Schicht greifen, während die getroffenen Bläschen in der oberflächlichsten Schichte gelagert sind, und von einem farblosen dünnsten Häutchen überzogen erscheinen. Die Wandung der Vagina ist in der oberen Hälfte im Vergleich zur unteren auffallend dünner;



die Musculatur überall entsprechend und wie gewöhnlich entwickelt, und nur von weiteren recht stark gefüllten Gefässen durchzogen.

Die Vagina dieses Falles bot in Bezug auf die histologischen Details der Innenschichte derselben nicht unbeträchtliche Unterschiede dar, wenn man Stellen derselben aus der oberen mit jenen der unteren Hälfte verglichen hatte. Nämlich in der oberen Hälfte war die Epitheldecke ungewöhnlich dünn, gebildet aus fast gar nicht oder nur aus wenig differenzirten Epithelschichten; die subepitheliale und submucöse Schichte waren an den Stellen, wo die grauen Flecke vorkamen, recht dünn. Dagegen kam in der unteren Hälfte der Vagina eine Schleimhaut zur Anschauung, die sich nicht nur durch wohl differenzirte Epithelschichten, sondern auch durch wohlgebildete und gewöhnliche Papillenbildung auszeichnete. Die darauf folgenden Bindegewebsschichten boten an den durch jene oben bezeichneten Veränderungen nicht marquirten Stellen die gewöhnliche, nämlich kernarme Structur dar, wie sie sonst an gewöhnlichen Vaginen vorgefunden wird. Beginnen wir zunächst mit der Schilderung des mikroskopischen Befundes der grauen Flecke dieser Vagina, so können wir nur dasselbe aussagen, was bereits im vorigen Falle von der einen Sorte derselben ausgesagt wurde. Ueberall und immer, wo dieselben auch untersucht wurden, sah man an Stelle derselben eigentlich Substanzverluste, die eine den grauen Flecken angepasste Ausbreitung hatten. Umgrenzt wurden dieselben von pigmentirten Epithelrändern, die eine granulirende Basis umsäumten. Nicht nur die Zellen enthielten Pigmentmolekeln, sondern auch zwischen denselben, und namentlich um die sich zwischen den Zellen durchzwängenden Gefässchen herum waren solche Pigmentkörnchen abgelagert gewesen. In Fig. 4. soll die Randparthie eines derartigen grauen Fleckes aus der oberen Hälfte der Vagina wiedergegeben erscheinen, wobei *a* das abgesetzte Epithel, *b* die Geschwürsbasis bedeuten soll, in der die dunkler gehaltenen Partikelchen die Anwesenheit des Pigments vergegenwärtigen sollen. In dem untern Abschnitt der Vagina trafen wir oft genug auf der Geschwürsbasis noch eine mehr minder dicke Schichte einer feinstgranulirten Gerinnselschichte. Das kam besonders an jenen grauen Flecken vor, die ein entfärbtes, gelblichweisses Centrum umschlossen.

Ein erhöhtes Interesse errangen sich die bläschenartigen Gebilde; dieselben präsentirten sich ganz einfach als streng umschriebene Veränderungen der oberflächlichsten Schichte der Schleimhaut, die darin bestanden, dass die Epitheldecke in ihrer ganzen Dicke blasig, halbkuglig von der subepithelialen Schichte abgehoben erscheint (wie diess Fig. 3 anzeigt), dass die letztere eine Infiltration von mit lymphoiden



Zellen ähnlichen Elementen darbietet, und dass sich zwischen ihr und der abgehobenen Epitheldecke eine körnige Masse vorfindet, in der freie, sich tief tingirende Kerne suspendirt sind (Fig. 3*b*). Diese durch serös-zelliges Exsudat gebildeten Bläschen, die von der abgehobenen Epitheldecke (Fig. 3*a*) einerseits, und von zellig infiltrirtem subepithelialen Grundgewebe (Fig. 3*c*) andererseits begrenzt werden, bieten, wenn auch ihre Grösse verschieden ist, nicht so sehr der allgemeinen Charakteristik nach, als vielmehr in Bezug auf eine gewisse Besonderheit der Beziehungen der oberflächlichsten Capillaren zum Epithelüberzug eine gewisse Verschiedenheit dar. Die Papillargefässschlingen, wenn auch in Ausbuchtungen der Epitheldecke eingefügt, besitzen dennoch mit der Epitheldecke eine festere Verbindung, als man vermuthen möchte, was besonders gut durch Veränderungen bewiesen wird, wie sie hier vorliegen. Wenn nämlich die Epitheldecke in Form einer Blasenwand emporgehoben erscheint, so lösen sich darnach nicht immer alle Papillargefässe los, sondern einzelne bleiben, wie Fig. 3*d* ersichtlich macht, innerhalb des Blasenraumes ausgespannt. Die zwischen den Wänden der Bläschen ausgespannten Spangen sind in der That nichts anderes als Gefässstämmchen, die aus dem subepithelialen Gewebe hervorgehen, und sich im Innern der den Papillargefässen eingeräumten Epitheldeckenarcaden verlieren; diese Gefässstämmchen sind allerdings im geraden Verhältniss zur Höhe der Bläschen gespannt und fast leer, und bilden nicht Scheidewände, wie man solche sonst bei Epithelialbläschen beschreibt, sondern nur säulenartige Stützen zwischen Decke und Boden des Bläschens. Ebenso wie sich vom Boden des Bläschens etwas subepitheliales, regelmässig zellig infiltrirtes Gewebe in Form eines winzigen Kegels abhebt, so überzieht die Papillarepitheldecke das obere Ende der ausgespannten Gefässchen kappenartig, so dass, wenn innerhalb eines Bläschens zwei bis mehrere solche Gefässstämmchen ausgespannt sind, sich die innere Contour des Bläschens gekräuselt ansieht. In grösseren Bläschen ändern sich die Verhältnisse insofern, als die Papillargefässschlingen ihren Deckepithelzwingen entschlüpfen. So sehen wir auch in grösseren Exemplaren vorliegender bläschenartiger Veränderungen das Verhältniss, dass die gespannte Epitheldecke einen bis 1·50 Millimeter hohen und 3·8 mm. breiten halbkugligen mit serös-zelligem Exsudate erfüllten Raum überdacht, aus dessen durch die zellig infiltrirte subepitheliale Schichte gebildetem Boden nackte Papillarschlingen hervorragen. In ersterem Falle, wo die Papillarschlingen noch in die Epitheldecke eingezwängt erscheinen, mag durch Stauungshyperaemie eine Diapedesis rother Blutkörperchen, im letzteren Falle, wo die Papillargefässe frei werden, wird ein noch reichlicherer Aus-



tritt solcher Blutkörperchen stattfinden, wodurch immerhin Materiale genug für künftige Pigmentbildung geliefert erscheint. Die zellige Infiltration der subepithelialen Schichte, als des Bodens der Bläschen, wird jedesmal beobachtet, und zwar in einem desto höheren Grade, je umfangreicher sich das Bläschen selbst gestaltet.

IV. Fall. S. Nr. 714. 4. Juli 1881. G. B., 42jährige Taglöhnerin. Bezüglich des Genitalbefundes ist nichts beobachtet worden. Die Section liefert Folgendes: Mittelgrosser kräftiger, gut genährter, bräunlich gefärbter Körper. Schädel recht gross, symmetrisch, dünnknochig, kompakt. — Meningen blässer, ziemlich schlaff. Grosshirn weich, zäh, blass. In der rechten Grosshirnhemisphäre, an der Basis des Vorderlappen, im Marklager eine haemorrhagische Cyste von 3 Ctm. Länge, 1 Ctm. Höhe und Dicke. Centralganglien und Kapselregionen unberührt. Ventrikel weiter mit zartem Ependym. Kleinhirn weicher und blässer. Pons und Medulla oblongata fest, zäh, blass. Basale Gefässe rigid. — Im stellenweise mit dem Herzen bindegewebig fixirten Herzbeutel serös fibrinöses Exsudat. Das Herz allgemein grösser, beiderseits hypertr. und dilatirt. Das linke venöse Ostium stenosirt. Seine Klappen insuffizient. Ueberall in der Wand, sowohl des linken als auch des rechten Herzens, eingestreute weissliche fibröse Plaques. — Acutes Oedem der Lungen. Venös hyperaemische Schleimhäute der oberen Luftwege. — Unterleibsorgane normal gelagert. Peritoneum fettreich. Die Milz indurirt. Die linke Niere atrophisch durch Infarctnarben und sonst auch noch durchsetzt von frischen Fibrinkeilen. Die rechte Niere congenital atrophisch. Chronischer Stauungscatarrh des ganzen Darmkanales.

Die Mammae reichlich entwickelt, fettreich. Uterus recht gross, sein Gewebe fest zäh, röthlichviolett gefärbt. Höhle mit Schleim etwas gefüllt. Schleimhaut geschwellt, dunkelviolett gefärbt. Cervix etwas dicker. Schleimhaut der schleimerfüllten Höhle blass. Vaginalportion dicker. Schleimhaut derselben dunkel gefärbt und geschwellt. Die linksseitigen Adnexa fixirt. Das linke Ovarium klein, geschrumpft — das rechte grösser und in demselben ein haselnussgrosser haemorrhagischer rundlicher Körper.

Die Vagina 10 Ctm. lang und 10 Ctm. im Umfange messend. Die Schleimhaut ist allenthalben geschwellt und geröthet, und an reichlichen Stellen gerunzelt und quer gefaltet. An der hinteren Wand finden sich gruppenweis angeordnete Substanzverluste, die einen Durchmesser von 2—8 Mm. besitzen. An der Peripherie der Gruppen sind sie streng rund geformt, während gegen die Mitte zu die regelmässig grösseren Geschwüre bald eine ovale, bald eine Bisquitform annehmen, und entschieden durch Confluenz zweier oder mehrerer Ge-



schwüre entstanden sind. Zwischen den einzelnen Geschwüren bleiben Schleimhautbrücken zurück, die stellenweise sehr dünn sind, stellenweise auch verschieden geformte inselartige Flecke darstellen. Sonst sieht man auch allenthalben an der Innenfläche der Vagina bis hinauf zur Vaginalportion, unregelmässig zerstreut, kleine und grössere 8—10 Mmtr. breite aber immer streng umgrenzte Substanzverluste. Alle Substanzverluste haben das gleiche Aussehen, d. h. sie sind umgeben von concentrischen injicirten Höfen, und nach innen zu von einem dünnen zugeschärften gelblichen Rand, der die leicht vertiefte glatte mit einem gelblichen leicht abstreifbaren Belag belegte Basis umschliesst. In der unteren Hälfte der Vagina kommen ausserdem theils um die gruppenweise angeordneten Geschwüre herum, theils auch zerstreut über und zwischen den Schleimhautrunzeln stecknadelspitz- bis linsengrosse Bläschen vor. Dieselben sind von einem dünnsten Häutchen überzogen, von einem injicirten Hofe umgeben, und mit einem klaren oder höchstens milchweissen Inhalt gefüllt. Die grössten Exemplare derselben kommen am recht weiten, durch keilförmige Carunkeln ausgezeichneten Introitus vaginae vor. Das Vestibulum, die kleinen und grossen Schamlippen sind frei von Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles lieferte keine wesentlich neuen Resultate, nachdem die Befunde des vorigen Falles bekannt waren. Vor Allem aber blieb es unzweifelhaft, dass die Bläschenbildungen mit den Substanzverlusten in natürlichem Zusammenhange standen, d. h. dass die Letzteren aus den Ersteren hervorgegangen waren. Die Bläschen werden nämlich constituirt von der ihrer ganzen Dicke nach abgehobenen Epitheldecke, die, an senkrechten Schnitten betrachtet, in Form von Arcaden den Bläschenraum überbrückt. Dieser ist gefüllt mit einer krümmlichen von intensiv sich tingirenden Kernen untermengten Masse, in der auch einzelne rothe Blutkörperchen und Derivate derselben herumliegen. Aus dem Boden der Blasen, der von dem entblössten Grundgewebe der Schleimhaut gebildet wird, ragen die nackten Papillen wie aus Handschuhen herausgerissene Finger hervor. Sie sind von einzelnen lymphoiden Zellen durchsetzt, ihre Gefässchen entweder mit einer hyalinen glänzenden Masse oder mit einem dünnen Säulchen rother Blutkörperchen gefüllt. Bemerkenswerth wäre noch die Beobachtung der förmlichen Anfänge dieser soeben beschriebenen, gewissermassen weiter gediehenen und vollendeten Blasenbildungen. Nämlich an einem und demselben Präparate konnte man neben den ausgebildeten Blasen sehen, wie eine Papille wohl noch von der Epitheldecke überzogen erschien; doch zwischen dieser und dem Papillenkörper befand sich ein mit



Serum gefüllter Raum, in den von oben her die Fussepithelien, von denen einzelne mit Vacuolen versehen waren, hineintauchten. Es bot sich da ein Bild, welches schon bereits bei dem Erysipel der Scheidenschleimhaut aufgefallen war. In beiden Fällen, mochte es sich handeln um diese mikroskopischen primitiven Blasenanfänge oder um fertige grössere Blasenbildungen, waren die Gefässe des submucösen Gewebes nicht nur sehr dilatirt, sondern auch hie und da merklich thrombosirt. Eine besondere Eigenthümlichkeit ergab sich bei der Betrachtung der Epitheldecke der Blasen. Es fiel nämlich auf, dass auch bei den grösseren Blasen eine Verdünnung der Epitheldecke nicht bloss auf dem Wege der Compression stattgefunden hatte, indem die dünnere Epitheldecke aus gequollenen Epithelzellen zusammengesetzt vorgefunden wurde. Dann sah man, dass die dem Blaseninhalte zugekehrte Epithelschichte nicht glatt war, sondern wie gezackt erschien. Als nun weiterhin nachgewiesen werden konnte, dass diese Zacken vorspringenden Winkeln von Epithelzellen entsprachen, und dass je dünner die Epitheldecke wurde, sie sich fast nur aus Pflasterepithel zusammensetzte, ja dass an einzelnen Stellen vacuolengefüllte Fussepithelien oder statt derselben Lücken in der unteren freien Fläche der Epitheldecke sich vorfanden, so war es wohl klar, dass die Verdünnung des Epithels nicht bloss in Folge der Spannung, sondern auch auf die Weise entstanden war, dass das Epithel von unten nach aufwärts zu eingeschmolzen wurde. Freie im Blaseninhalte suspendirte Epithelkerne bestätigten diese Vermuthung. Nun schien es klar zu sein, dass das Schwinden der Epitheldecke der Blasen auch durch den natürlichen Verlauf des localisirten Prozesses ohne Beihilfe äusserer mechanischer Verhältnisse, wie sie in der Vagina als möglich gedacht werden konnten, erfolgen dürfte. Nach Dehiscenz der Epitheldecke ergibt sich die Art und Weise der Bildung der Substanzverluste von selbst.

Die Substanzverluste boten folgendes Aussehen dar: Sie werden umrandet von einfachen wie abgesetzten Epithelsäumen, oder wie nicht wenige Präparate zeigen, von senkrecht stehenden Papillen, die nach der benachbarten Schleimhaut zu nur von normalen, nach der Basis des Geschwüres zu dagegen von wie geblähten und zerworfenen Epithelien bekleidet erscheinen. An letzterer Stelle ist auch die Epitheldecke im Ganzen von ihrer Grundlage, nämlich von der Grenzpapille, abgehoben. Auf der Basis der Substanzverluste, nahe dem Rande, finden sich collabirte, schlaffe Papillen, die der Epithelüberzüge ganz und gar entbehren, oder es ragen hier noch pralle Papillen hervor, die auf der einen oder anderen Seite mit von Vacuolen durchsetzten und wie zerworfenen Epithelien belegt sind. Je weiter gegen die Mitte



der Basis zu, desto weniger werden die Papillen sichtbar, d. h. es kommen hier nur noch dreieckige Zacken zum Vorschein, die die vollständig collabirten Papillen repräsentiren. In der Mitte selbst liegt das zellig infiltrirte Grundgewebe der Schleimhaut vor, ganz in derselben Weise, wie wir das an der Basis der Substanzverluste in dem vorigen Falle sahen. An diesen Stellen finden sich im submucösen Gewebe ungemein dilatirte Gefässe vor, von denen die aufstrebenden und gegen die freie Fläche der Basis sich immer mehr und mehr verschmächtigenden Gefässe abgehen. Im Ganzen und Grossen erscheinen die Füllungsverhältnisse der Gefässe der Schleimhaut und des submucösen Gewebes dieser Vagina abnorm, was namentlich an den veränderten Stellen derselben auffällt. Wenn sich auch keine gewisse Regelmässigkeit ausfindig machen liess, so blieb doch der Wechsel hyperämischer Stellen mit entschieden anaemischen auffällig. In den Muskelschichten war die Angiectasie durchgängig gleichmässig.

Hiermit habe ich 4 Fälle von eigenthümlichen fleckenweisen Erkrankungen der Vagina vorgelegt. Das sind die nach allen Richtungen hin näher untersuchten; aber nicht die Einzigen, die ich gesehen. Seit der Zeit, in welche die letzte Beobachtung fällt (Juli 1881), bis heute, habe ich schon mehrere solche Fälle gesehen, und erst jüngsthin einen einschlägigen Fall (S. N. 1202. December 1881. 44jähriges Weib, Vitium cordis. Infarctus pulmon.) wieder näher untersucht, der so übereinstimmende Resultate in Bezug auf die grauschwarzen Flecke, weissliche streng umschriebene runde oberflächliche Substanzverluste und epitheliale Bläschen, mit den letzten zwei Fällen darbot, dass ich mich nur mit dieser Notiz begnüge.

Es entstehen nun die Fragen, *was die fraglichen Veränderungen in den Vaginen bedeuten, ob sie, und inwiefern sie zusammengehörig sind, dann ob sie nur weitere Belege für bereits bekannte, fleckweise auftretende Vaginal-Erkrankungen vorstellen.* Wenn letzteres nicht der Fall sein sollte, so wäre eine weitere Frage die, *in welche Sorte von Erkrankungen überhaupt sie zu rechnen* wären, und endlich müsste man versuchen etwas in Bezug auf die *ursächlichen Momente* vorzubringen.

Recapituliren wir die hervorragenden Eigenthümlichkeiten der Vagina im 1. Falle, so liegt zunächst die vor, dass die Vaginaschleimhaut eine exquisit atrophische Beschaffenheit hat, die nicht nur durch den auffallend dünnen Epithelüberzug und durch die höchst sparsame Papillenbildung, sondern auch durch die entschiedene Dünne des subepithelialen und des Grundgewebes der Epitheldecke documentirt wird. Ausserdem fanden sich hier diffuse, fast narbige Stellen; denn als solche müssen wir wohl die mit dünnstem Epithel und der papillen-



losen und sclerotischen Bindegewebsgrundlage versehenen Stellen an der hinteren oberen linken Wand der Vagina bezeichnen. Hier finden sich die Gefässbahnen auf das Minimum reducirt. Thrombosen und haemorrhagische Infiltrationen kommen an diesen Stellen nicht, wie gewöhnlich, in den oberflächlichsten Bindegewebsschichten, sondern erst in den tiefsten submucösen Schichten vor. Hier sehen wir auch keine frischen Veränderungen. Zu diesen gehören doch entschieden die Zellheerde, die sich für das blosse Auge in Form der weissen Flecke darboten. Den beschriebenen Eigenthümlichkeiten derselben zufolge können dieselben nur als zellige Exsudatheerde gelten. Die in der Beschreibung angeführten Abstufungen derselben lassen nur die Erklärung zu, dass die Exsudation in der oberflächlichsten Schichte des subepithelialen Bindegewebes begonnen hat. Wie das mikroskopische Bläschen zeigt, können schon im Beginn die Exsudatzellen sich zwischen Epithel und subepithelialer Schichte lagern, ersteres abheben und so zellgefüllte Bläschen vorstellen. Bei dieser Erkrankung scheint aber das fortschreitende Grösserwerden der Exsudatheerde nicht in der Weise vor sich zu gehen, dass immer wieder neue Zellen zwischen Epithel und nächster Schichte, also in den Blasenraum, deponirt werden, und sich hiemit der Blasenraum erweitert, sondern die Exsudation erfolgt auch interstitiell, ohne aber ihren zelligen Charakter zu verlieren. Die Anhäufung der Exsudatzellen in den Interstitien des subepithelialen Gewebes wird, besonders nachdem von mehreren benachbarten Gefässzweigen ausgehende Exsudathäufchen confluiren, so merklich, dass man einen Abscess endlich vor sich zu haben glaubt, der einerseits von der Epitheldecke, andererseits von dem comprimirten submucösen Bindegewebe begrenzt wird. Dass endlich, wie bei den grössten Heerden notirt worden ist, der streng umschriebene Abscess auch auf die letztere Grenze übergreifen kann, ist nicht wunderbar. Doch glaube ich, dass den hier zerstreuten, weicheren und nicht mehr granulirten Zellen im submucösen Gewebe mehr der Charakter solcher Exsudatzellen zukommen dürfte, die zur Organisation, resp. zur Umwandlung in Bindegewebszellen bestimmt sind. Ich glaube diess bloss, indem ich eine weitere Formation der Rundzellen in Bindegewebszellen nicht sehen, und dann auch an den reichlichen untersuchten Präparaten keine Bilder entdecken konnte, die die Bestimmung der Rundzellen des kleinen Abscesses zur Narbenbildung verrathen hätten. — Wenn man auch in diesem Falle die fleckweisen oder streng umschriebenen kleinen d. h. miliären Exsudatheerde von ihrer Entwicklung an, bis zu jenem Höhestadium, wo über ihnen die bis zum Platzen verdünnte Epitheldecke hinwegzieht, verfolgen konnte, so blieben die weitern Schicksale derselben unenträthselt. Nichtsdestoweniger scheint



es mir nicht ungerechtfertigt zu sein, die vorgefundenen Narben in die Discussion über die vorliegende vaginale Erkrankung zu ziehen, da sonst die submucösen, sonst aber ebenso miliären Abscesschen unerklärt blieben, ja ihre Hierhergehörigkeit, resp. ihre mit den subepithelialen miliären Heerden gleiche Bedeutung angezweifelt werden könnte. Ich stelle mir nämlich vor, dass, da die submucösen Heerde nur an den oberflächlich narbigen und sclerosirten Stellen und sonst nirgends anderswo vorkamen, der für die miliäre Abscessbildung überall gleiche Reiz sich hier an den narbigen Stellen durch eine Exsudation in der tieferen, weicheren Gewebsschichte auslösen konnte. Bekanntlicher Weise ist sclerosirtes Bindegewebe seiner Festigkeit und Gefässarmuth wegen weniger disponirt zu acuten entzündlichen Veränderungen. Auf diese Weise kann allein die Homologie zwischen den beiden Arten der miliären Abscesse hergestellt werden. Eine andere und in diesem Falle kaum zu entscheidende Frage ist die, ob die narbigen Veränderungen der Schleimhaut an den bewussten Stellen den endlichen Ausgang der miliären Entzündungsheerde vorstellen sollen, und dann müsste man an eine Recidivfähigkeit des ganzen Processes denken, oder, ob dieselben als blosse Zufälligkeiten gelten könnten. — Fassen wir diese sämmtlichen Erwägungen zusammen, so liegt die Bedeutung der vaginalen Erkrankung dieses Falles in dem multiplen Auftreten miliärer, unter gewöhnlichen Verhältnissen subepithelialer Exsudatheerde, die, wie die Beschreibung lehrt, nicht nur gruppirt, sondern auch zerstreut vorkommen können. Ich glaube diese Erkrankung eine *Kolpitis miliaris exsudativa acuta*, oder *Kolpitis miliaris* schlechtweg nennen zu können.

Die Bedeutung der vaginalen Erkrankung in dem zweiten Falle ist nun sehr naheliegend. Wir finden hier solche subeptheliale miliäre Heerde wieder, die sich durch gar nichts von denen im ersten Falle unterscheiden. Es fehlen hier allerdings die submucösen Heerde; doch das bestätiget höchstens nur die obige Vermuthung, dass dieselben durch geänderte Structurverhältnisse der vaginalen Schleimhaut bedingte, local aberrirende, sonst gleich bedeutende Veränderungen sind. In diesem Falle liegt auch eine *Kolpitis miliaris* vor, nur dass in demselben noch Veränderungen vorliegen, die das im 1. Falle seiner Entwicklung und Ausbildung nach gekennzeichnete Krankheitsbild zum befriedigenden Abschlusse bringen. Dass die grauen Flecke aus den miliaren Heerden entstanden sind, bedarf wohl keines Beweises. Es liegt ja die Vorstellung zu nahe, dass die Epitheldecke der miliären Exsudatheerde endlich dehiscirt, oder auch, worauf das Pigment hinweiset, gewaltsam berstet. Darauf hin exfoliiren sich die lockeren Exsudatzellen so weit sie frei sind, und es

mag wohl zunächst ein mit vertiefter, wie ausgehöhlter Basis versehener Substanzverlust entstehen, wofür die exsudativ eingeschmolzenen Centren der miliären Heerde sprechen (Siehe Fall I. und II.). Nun richtet sich das gepresste subepitheliale, so weit es erhalten ist, und das submucöse Bindegewebe auf; die peripheren und zurückgehaltenen Zellen des Exsudatheerdes formiren sich zu der immer mehr ausgeglätteten Basis, bis endlich jener pigmentinfiltrirte Substanzverlust entsteht, wie deren so viele in diesem Falle vorliegen.

Wenn angenommen werden darf, dass diese oberflächlich gelegenen Geschwürchen vernarben können, so werden die in diesem Falle beschriebenen *pigmentirten* Narbenstreifchen der Schleimhaut begreiflich, und sie stellen gewissermassen ein Endstadium des Krankheitsbildes der Kolpitis miliaris vor. Wenn wir somit den Ausgang der Einzelnheerde bei der Kolpitis miliaris in miliäre Narben als entschieden annehmen können, so wird auch der Schluss richtig sein, dass durch allenfällige Gruppirung der Narben grössere narbige Stellen sich constituiren können, wie solche im I. Falle gesehen wurden. Dieser Umstand scheint mir nicht unwichtig zu sein, weil aus demselben, wie bereits vorhin angedeutet wurde, eine Eigenthümlichkeit des ganzen Processes, nämlich die Recidivfähigkeit, deduzirt werden könnte.

Was nun den III. und IV. Fall anbelangt, so lehrt die Beschreibung zur Genüge die Bedeutung derselben. Beide Fälle sind ausgezeichnet durch die Entwicklung von mit serösem Exsudate gefüllten Bläschen submiliärer bis miliärer Grösse, die von der abgehobenen Epitheldecke überdacht, und von unten durch die freie Fläche der subepithelialen Schichte abgeschlossen werden. Den Entwicklungsgang dieser Bläschen lehrt ebenfalls die Beschreibung, und wir verweisen in dieser Beziehung auf den IV. Fall. Die seröse Exsudation zwischen der Epitheldecke und dem Bindegewebslager derselben beginnt entweder an einem Punkte und zwar, wie der IV. Fall zeigt, um einen Papillenkern herum, und breitet sich immer mehr und mehr aus; — oder sie kann von mehreren dicht nebeneinanderstehenden solchen Punkten ausgehen, die dann confluiren. In beiden Fällen entstehen jene grössere Blasen, deren interessante Zusammensetzung namentlich in Bezug auf die Papillargefässe, die Beschreibungen hinlänglich genau schildern. Aus denselben wird auch, wie diess besonders wieder vom IV. Falle gelten kann, die mögliche Dehiscenz der Bläschen, nämlich durch fortschreitende Einschmelzung des Epithels von den tieferen gegen die oberen Schichten zu, ersichtlich. Ebenso verständlich ist auch der darauf folgende Oberflächensubstanzverlust, der durch seine Pigmentirung ausgezeichnet ist, und sich fast gar nicht



von den offenen Geschwürchen bei der Kolpitis miliaris unterscheidet. Demgemäss sind ja auch die grauen Fleckchen sowohl bei der Kolpitis miliaris, wie auch bei dieser vaginalen Erkrankung fast identisch, und könnten ganz gut, wenn nicht die Anfangsstadien daneben vorhanden wären, auf identische Processe zurückgeführt werden. Wie wir aber nun sehen, ist die Erkrankung in dem I. und II. Falle, die wir Kolpitis miliaris nannten, gerade in Bezug auf den anfänglichen Hergang dennoch verschieden. Die Bedeutung der Erkrankung in dem III. und IV. Falle liegt in dem Vorkommen multipler zerstreuter Bläscheneruptionen, die mit serösem Exsudate gefüllt sind. Wir nennen diese Erkrankung vorderhand *Kolpitis vesiculosa.*

Die Zusammengehörigkeit beider Processe ist, soweit sich diess bis jetzt beurtheilen lässt, insofern vorhanden, als die Veränderungen der Vagina in allen vier Fällen durch multiple, strengumgrenzte, rundliche, exsudative Heerderkrankungen ausgezeichnet sind, die in gewissen Ablaufstadien sich zu ganz gleichgearteten Geschwüren und dann auch zu für das blosse Auge gleich aussehenden grauen Flecken ausbilden. Der wesentliche Unterschied liegt darin, dass bei *Kolpitis miliaris* das heerdweise auftretende Exsudat zellig ist, und zum Theil interstitiell vorkommt, bei der *Kolpitis vesiculosa* dagegen seröser Natur ist, und zwischen Epithel und subepithelialer Schichte unter Bildung eines Bläschens abgelagert wird.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, ob diese nach ihrer Bedeutung und Zusammengehörigkeit soeben beleuchteten, fleckweisen Erkrankungen der Vagina bereits bekannte Krankheiten dieses Organes darstellen, so können wir dieselbe eher verneinen als bejahen. So sicher es ist, dass die beschriebenen grauen Flecke hinreichend oft gesehen wurden, ebenso sicher kann man behaupten, dass bis jetzt noch nicht daran gedacht worden ist, sich dieselben in der beschriebenen Weise zu deuten. Wenn man sich aber die von *Ruge* (l. c.) geschilderten und durch Abbildungen näher erläuterten, fleckweise auftretenden Erkrankungen, nämlich die Kolpitis granulosa und Kolpitis vetularum ins Gedächtniss zurückruft, so könnte man geneigt sein, zum mindesten die Kolpitis miliaris exsudativa als eine der Kolpitis vetularum gleiche Erkrankung anzunehmen. Es scheint mir aber dennoch, dass zwischen Kolpitis vetularum *(Ruge)* und der Kolpitis miliaris wesentliche Unterschiede bestehen, die sich sowohl auf das äussere Ansehen, als auch auf das anatomisch-histologische Bild, wie auch endlich auf die Verlaufsweise der beiderlei Erkrankungen beziehen. Bei der Kolpitis vetularum zeigt die Schleimhaut ein getigertes Aussehen, nämlich grössere und kleinere Flecke, die über die Oberfläche hervorragen. Die Flecke sind nicht so lebhaft gefärbt, wie die Granula der Kolpitis granulosa,

und es kommen leicht Verklebungen vor, wenn die oberflächlichen Zellinfiltrationen zu Tage treten. Bei der Kolpitis miliaris hingegen fällt das zum Theile gruppirte Auftreten, die Neigung zur Pustelbildung, und der zur Abscessbildung geeignete Charakter der localisirten Prozesse auf. Bei histologischer Untersuchung zeigen sich letztere als den miliären Abszessen adaequate Veränderungen, die zur Eröffnung und nachträglichen Geschwürs- und Narbenbildung führen, während die Zellinfiltrationen bei Kolpitis vetularum ein Granulationsgewebe vorstellen. Bei der Kolpitis miliaris ragen die Exsudatheerde nach Abhebung der Epitheldecke in die Räume zwischen dieser und der darunter liegenden Bindegewebsschichte, und setzen sich in diese bei weiterem Verlaufe fort, wornach sie pustulösen Bildungen ähnlich sehen, deren allerersten Anfänge sich in der That als freie, zellige Exsudationen zwischen Epitheldecke und subepithelialer Schichte darstellten. Bei der Kolpitis vetularum ist hingegen die Zellinfiltration an die Papillen gebunden, die bei der Kolpitis miliaris unbetheiligt sind. Im Gegentheil sieht man, dass die Exsudatheerde zumeist an papillenlosen Stellen in der oben angegebenen Weise vorkommen, und dass, wo sie an papillenhaltigen Stellen vorkommen, die Papillen zurückgeschoben, oder ihre Decken abgehoben erscheinen. Die Kolpitis vetularum ist eine scheinbar chron. Erkrankung, und kommt bei Weibern in den höheren 60ger Jahren vor. Nach dem, was wir aus dem anatomischen Befunde der vorgebrachten Fälle entnehmen konnten, da anamnestische Daten abgingen, musste man sich vorstellen, dass die Kolpitis miliaris mit Exsudationen einhergehe, und in einem gewissen Causalnexus stehen müsse mit Circulationsstörungen. Diese wurden in jedem Falle nicht nur in Form venöser Hyperaemien sondern auch in der multipler Thrombosirungen von Gefässen nachgewiesen. Ausserdem ergab sich noch eine andere Eigenthümlichkeit der Kolpitis miliaris, nämlich die der Recidive, so dass bei bleibender Ursache sich die Exsudatheerde, wenn die sonst bevorzugte Oertlichkeit durch vorangegangene gleiche Veränderungen verödet war, in tiefer gelegenen und geeigneteren Schichten (submucöse Heerde) entwickeln konnten. Endlich lehrten unsere Fälle, dass Weiber von Kolpitis miliaris befallen werden können, die in geschlechtlicher Beziehung funktionstüchtig sein konnten, und noch nicht in die Klasse der Vetulae gehörten.

Von den anderweitigen, bekannten, fleckweise auftretenden Erkrankungen der Vagina käme allerdings die Kolpitis granulosa und vielleicht die Kolpitis follicularis in Betracht. Wenn man *Ruge's* Beschreibung von der Kolpitis granulosa berücksichtiget, so dürfte wohl kaum ein Kennzeichen derselben auf die Kolpitis miliaris passend erscheinen. Die vorspringenden röthlichen Knötchen mit der



so eigenartigen histologischen Structur, dann die auf die Papillen beschränkte Zellwucherung, durch welche Gruppen von Papillen zu Granulis umgewandelt werden, sprechen entschieden gegen die Identität der Kolpitis granulosa mit der Kolpitis miliaris.

Es könnte noch scheinen, dass Anatomen und Gynaecologen, die die Kolpitis follicularis beschrieben, etwas ähnliches wie die Kolpitis miliaris gesehen haben. *Winckel* (l. c.) und *Birch-Hirschfeld* (Pathologische Anatomie S. 1160) hatten aber, wie ihre Beschreibungen lehren, jene knotigen Zellwucherungen im Auge, die so häufig im Gefolge chron. vaginaler Catarrhe vorkommen, und hyperplastische Wucherungen nicht nur der Papillen, sondern auch des subepithelialen Bindegewebes darstellen. Wenn diese Knötchenbildungen folliculäre Schwellungen, und die Exsudatheerde bei der Kolpitis miliaris vielleicht auch entzündliche Veränderungen der Follikeln vorstellen sollten, so müsste doch wohl zunächst die Thatsache des konstanten Vorkommens von Follikeln resp. der aedenoiden Substanzen in der Scheidenschleimhaut gesicherter sein, was bis jetzt aber keineswegs der Fall ist. Warum sollten bloss follikelhaltige Scheiden vom chron. Catarrh ergriffen werden, oder warum sollten bei chronischen Catarrhen sich Follikeln erst entwickeln, um Substrate für die knötchenförmigen Bildungen bei chron. Catarrhen abzugeben. Die bis jetzt gewonnenen Anschauungen über das histologische Verhalten der Vagina ergeben immer überzeugender, dass, ebensowenig als es Drüsen in der Vagina gibt, es auch zu den grössten Seltenheiten gehört, wenn circumscripte Zellanhäufungen in der Bindegewebslage der Vagina in Form der adenoiden Substanz vorkommen. Und sollten gerade diese seltensten Fälle jene sein, bei denen Entzündungserscheinungen in den Follikeln auftreten, die dann nachträglich abscediren? Und schliesslich, wollte man auch die Kolpitis miliaris für eine folliculäre Erkrankung halten, so wären folliculäre Abscedirungen auch noch nicht bekannt. Immerhin aber spricht der Beginn der Kolpitis miliaris, wie auch das unter den bekannten Umständen submucöse Auftreten der miliären Abscesse, wie auch endlich das Abscessartige der miliaren Veränderungen überhaupt, gegen die Auffassung, dass die Kolpitis miliaris eine folliculäre Erkrankung sein könnte.

Wenn wir die der Kolpitis miliaris exsudativa verwandte Form, nämlich die Kolpitis vesiculosa in das Bereich der Vergleiche mit bereits bekannten Erkrankungen der Vagina ziehen, so können wir bestimmter behaupten, dass dieselbe eine bis jetzt anatomisch noch nicht beschriebene Veränderung der Vagina darstellt. Wir kennen wohl die Angaben von *C. Mayer* (Vortrag über Errosionen, Excoriationen



und Geschwürsformen der Schleimhaut des Cervicalcanales und der Muttermundslippen 1861), denen gemäss auch aus Bläschen hervorgehende aphthöse Errosionen an der Vaginalportion des Cervix vorkommen sollen, die die Franzosen, so u. A. *Courty*, *Herpes* nennen. Damit übereinstimmend ist aber auch die Beobachtung von *C. Ruge* und *Veit* (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaecologie Bd. II. S. 444. Taf. VII. Fig. 5, Taf. X. Fig. 1), die bei einer älteren Frau gemacht wurde; nämlich am Scheidentheil der Vaginalportion fanden sich fleckige Röthungen und weissliche Erhabenheiten, theils mit rothem Hof, theils, und zwar in vorgeschrittenem Stadium, ohne Hof. Diese *Errosiones hepertiformes* erwiesen sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung als localisirte Hypertrophien der Papillen, und namentlich des Epithels. Einschlägigere Beobachtungen sind die von *J. Kühn* und *Herrmann* (loca citat.), die vesiculöse Veränderungen an Vaginen von Lebenden gesehen haben, und diese genügen als Beweis der Thatsache, dass die Kolpitis vesiculosa vorkommt, und bei Lebenden auch gewiss öfter beobachtet werden mag, als wir Anatomen sie an den Leichen sehen. Insbesondere ist die Beobachtung von *Kühn* werthvoll, der die von ihm gesehene Erkrankung nach der Coincidenz mit herpetischen Efflorescenzen auf der Gaumenschleimhaut als eine herpetische bezeichnet.

Ob nun auch die von *Kühn* gesehene herpetische Erkrankung identisch ist mit der Kolpitis vesiculosa, lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten; überdiess wollen wir auch gleich sehen, ob diese letztere eine dem Hautherpes adaequate Erkrankung vorstellt.

Es ist nicht zu verkennen, dass es sehr schwierig ist, Erkrankungen eines der Haut homologen Organes, also hier der Vagina, mit solchen der Haut überhaupt in eine Parallele zu stellen, zumal wenn man bloss den anatomischen Befund hat. Bei Hauterkrankungen kommt es ganz vorzüglich auf den klinischen Verlauf an. So können ja bekannter Weise die Einzeleruptionen in anatomischem Sinne ganz gleichartig sein. Die verschiedene Gruppirung derselben, ein eigenartiger, nur klinisch wahrnehmbarer Ablauf, aethiologische Verhältnisse und endlich der mehr weniger sichere Nachweis des Verhältnisses der Eruptionen zum Gefäss- oder Nervensystem bieten Anhaltspunkte genug, um einerseits Krankheitsbilder aufzustellen, und andererseits mannigfache Classificationen der Hauterkrankungen durchzuführen (S. die Zusammenstellung der Systeme der Hautkrankheiten bei *Auspitz:* System der Hautkrankheiten Wien 1881). In dieser Beziehung entziehen sich die beobachteten Fälle der vaginalen Erkrankungen vollständig einer entscheidenden Beurtheilung, da die vorliegenden Vaginaerkrankungen nur zufällige Befunde darstellen. Nichtsdestoweniger



glaube ich, dass in Bezug auf Fall III. und IV. anatomische Thatsachen vorliegen, denen zufolge sie sich vielleicht an bekannte Erkrankungen der Haut anschliessen. Die bläschenförmigen Bildungen der Vagina in diesen Fällen, die gewissermassen das Acmestadium der Erkrankung dieses Organes hier vorstellen, erinnern nämlich nur zu sehr an herpetische Efflorescenzen der Haut, und ich stehe nicht an, trotzdem einige charakterisirende Merkzeichen des Hautherpes abgehen, die vorliegende Vaginaerkrankung als *Kolpitis vesiculosa herpetiformis* zu bezeichnen. Es fehlt nämlich das dem Hautherpes nachgerühmte gruppenweise Auftreten der Bläschen auf erythematösem Boden; dann fehlt auch vorzüglich das allerdings nur während des Lebens zu beobachtende Moment des raschen Verlaufes. (S. *Hebra*. Handbuch der Pathol. und Therapie von Vichow Bd. 3. S. 249. *Neumann* Hautkrankheiten 1873. S. 173. *Kaposi* Hautkrankheiten 1882. S. 318.) Nach dem anatomischen Befunde jedoch können wir sagen, dass zunächst jeglicher Anhaltspunkt fehlt, einen chronischen Verlauf der Bläscheneruption in der Vagina anzunehmen. Man kann im Gegentheil vom anatomischen Gesichtspunkt aus sogar mehr als vermuthen, dass der Verlauf sehr acut sein mochte, da neben frischesten acuten Eruptionen schon Ablaufsstadien, nämlich die grauen Flecke vorhanden sind. Allerdings wäre diess Moment auch zu verwerthen für die Annahme einer schubweise auftretenden Erkrankung; doch das spräche gewiss nicht gegen die Auffassung einer acuten und einer herpetiformen Erkrankung der Vagina. Das Symptom des gruppenweisen Auftretens konnte allerdings nicht konstatirt werden; doch würde diess vielleicht in unseren Fällen (III und IV) nicht viel an sich haben, als bei dem allseitigen Auftreten der Bläscheneruptionen und der grauen Flecke an der Vaginaschleimhaut, weder von einer gruppenweisen noch von einer nicht-gruppenweisen Anordnung gesprochen werden kann. Es scheint mir somit, dass bei Betrachtung der äusseren Verhältnisse nicht entschiedene Bedenken erweckt werden können, um die materiellen Störungen in der Vagina vom III. und IV. Falle als *herpetiform* zu bezeichnen.

Was nun aber die histologischen Details anbelangt, so könnten fast principielle Unterschiede zwischen Hautherpes und der vorliegenden Bläschenerkrankung der Vagina geltend gemacht werden. Wir besitzen nämlich in Bezug auf den Hautherpes genaue histologische Untersuchungen von v. *Biesiadecki* (Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. 56. I. und II. Heft, S. 245), der bei der Bläschenbildung zunächst eine Vergrösserung der Papillen durch seröses Exsudat und Zellneubildung sah, wobei alsbald die Schleimschichte von zahlreichen spindelförmigen Zellen

(Bindegewebszellen aus dem Corium herrührend) durchsetzt wird, die das Maschenwerk zwischen Blasendecke und Blasenbasis bilden, und zwischen denen die degenerirenden Epithelzellen liegen. *Haight* (Sitzungsberichte d. k. k. Academie 1868. 1. 2. Hft S. 633) erklärt die Herpesbläschenbildung dadurch, dass zunächst eine seröse Exsudation in das Gewebe des Corium erfolgt, worauf dieses in Form von Lücken auseinander gedrängt wird, bis endlich die Hornschicht sammt dem obersten Stratum Malpighii abgehoben wird. Zwischen dieser Schichte und dem Corium sind dickere Stränge und ein feineres Maschenwerk ausgespannt, die den Blasenraum durchziehen und den langgestreckten Epithelzellen des Stratum Malphighii angehören. Dieser Auffassung schliesst sich im Allgemeinen auch *Rindfleisch* (Pathologische Histologie 1878. S. 242) an; er fügt nur hinzu, dass sich über den Papillenspitzen auch jene Zellschichten abheben, die an den interpapillären Theilen haften bleiben. *Leloir* (sur les alterations de l'epidermis dans les affections de la peau etc. Compt. rend. 1879 V. 29 Nr. 2. P. 908) beschreibt auch die Bläschenbildungen der Haut, die er sich so entstanden denkt, dass in der tiefsten Zellschichte des Malphighischen Stratum zunächst Epithelzellen nach Bildung heller Räume in denselben zu Grunde gehen, und dazwischen fester haftende Epithelzellen ausgespannt bleiben, zwischen denen die freien Kerne der zu Grunde gegangenen Epithelzellen liegen bleiben. Jene reissen auch ein und bilden grössere Räume, die mit Eiterzellen sich füllen. So entstehen intraepidermoidale Abscesse, aus deren Zusammenschmelzen Pusteln hervorgehen. Aus jüngster Zeit liegen noch Untersuchungen über Herpesbläschenbildung von *Lesser* (Virchow's Archiv Bd. 86. S. 399) vor. Er verlegt das Schwergewicht in die der Blasenbildung vorangehende Schwellung, Wucherung und spätere Degeneration der Epidermiszellen und erkennt, wie *Haight*, in den Zwischenwänden die stehen gebliebenen, gespannten und zusammengepressten Epithelzellen.

Vergleicht man nun mit diesen Angaben den Befund der Bläscheneruption in den beiden letzten Fällen (III und IV), so besteht eine Aehnlichkeit dieser Bildungen mit den Herpeseffloreszenzen. Ohne Zweifel liegt auch eine seröse Exsudation vor, durch die aber nicht bloss das verhornte Epithel, also die oberste Epithelschichte, sondern die ganze Epitheldecke in mehr weniger grossem Umfange abgehoben wird. Es scheint uns, dass diess gerade kein principieller Unterschied ist, durch den Herpes und die vorliegende Vaginaerkrankung als zwei verschiedene Erkrankungen auseinander gehalten werden müssten. Die Epitheldecke der Vagina ist von der der Haut insofern verschieden, als der Zusammenhang derselben mit



dem subepithelialen Stratum dort und mit dem Corium hier unvergleichlich verschieden sich gestaltet. Wir kennen ja bereits aus dem anatomisch histologischen Verhalten des Vagina-emphysems die Eigenthümlichkeit der leichter möglichen Ablösbarkeit der Epitheldecke der Vagina. Während das seröse Exsudat bei Hautherpes zunächst die tiefste mit dem Corium innigst verbundene Epithelschichte durchtränken, degeneriren und zurückdrängen muss, um die spröde Horndecke abzuheben, so wird es bei der Vagina, wo die Papillarschlingen in fast nackter Weise von dem Epithel überzogen werden, wenig Widerstand erfahren, und die Epitheldecke in ihrer ganzen Dicke abheben. Dieser Vorgang wird überdiess durch die ausserordentliche Spannungsfähigkeit (bei Coitus, Geburten, Operationen etc.) und die damit natürlicher Weise verbundene lockerere Verbindung der Epitheldecke mit dem subepithelialen Stratum begünstiget.

Eine andere Verschiedenheit zwischen dem Herpesbläschen der Haut und der vesiculösen Veränderung in den Vaginen der Fälle III und IV wird durch dasselbe Raisonnement über die Verschiedenheit der Epitheldecken, als nicht principiell behoben. Während nämlich die Sepimente des Herpesbläschens der Haut von ausgezogenen Epithelzellstreifchen gebildet werden, geschieht diess in den gedachten Vaginabläschen durch die in die Länge gezerrten Papillargefässchen. Das Verhalten derselben beweist fast noch mehr die leichte Abhebbarkeit der vaginalen Epitheldecke. Einzelne Papillargefässschlingen erscheinen nämlich mit ihrem oberen Ende in die Blasendecke eingefügt, wahrscheinlich dann, wenn die seröse Exsudation aus denselben nicht so reichlich war, um sie aus der Epithelkuppel heraus schlüpfen zu lassen, was an den benachbarten Papillarschlingen aber gelungen war. Letztere sind auch reichlicher vertreten, und wir sehen dieselben vom Boden der Blase nakt in dieselbe hineinragen. Diess geschieht unmöglich, wenn die Epitheldecke inniger haftet. v. *Biesiadaki* und *Haight* beschreiben auch, dass Sepimente der Herpesbläschen durch Haarbalgmündungen und Drüsenausführungsgänge dargestellt wurden, die analog wären den Sepimenten in den vaginalen Bläschen. Weil aber das cutane Epithel fester haftet, so sah man nie jene Drüsenschläuche etwa nackt von dem Herpesbläschenboden in das Blaseninnere hineinragen. Können wir uns somit vorstellen, dass der Unterschied zwischen Hautherpes und den vorgefundenen vaginalen Efflorescenzen in Bezug auf die Beschaffenheit der Decke und Basis der Blasenbildungen kein prinzipieller ist, und nur durch die Verschiedenheit des Verhaltens der Epitheldecke zu ihrer Grundlage begründet wird, und dass eben bei beiden Erkrankungen das Wichtigste, nämlich die durch seröse Exsudation unter die Epitheldecke gesetzte Blasen-



bildung vorherrscht, so dürfte es nicht ungerechtfertigt erscheinen, die vorliegende vaginale Erkrankung in dem III. und IV. Falle dem Herpes der Haut zur Seite zu stellen, zum mindesten dieselbe als *Kolpitis vesiculosa (herpetiformis)* zu bezeichnen.

Schwieriger wird es, die in den Fällen I. und II. vorgefundenen miliären exsudativen Veränderungen, deren Verwandtschaft mit den Bildungen im Falle III. und IV. wir nachzuweisen getrachtet haben, in irgend einen Vergleich zu bringen mit analogen Veränderungen an der Haut. Diess wird umso schwieriger, als man sich doch nur an die herpetischen Veränderungen halten muss, um nicht die Voraussetzung der Zusammengehörigkeit jener beiden vaginalen Heerderkrankungen umzustossen. Insoweit die pathologische Anatomie und Histologie des Hautherpes bekannt ist, so liegt keine Thatsache vor, der zufolge herpetische Efflorescenzen mit subepithelialer zelliger Exsudation beginnen, mit nachträglich tiefergreifender solcher Exsudation verlaufen, und endlich entweder mit Bildung gleichartiger grauer Flecke, wie bei der herpetiformen Kolpitis, oder aber, wenn auch nur in selteneren Fällen, mit Narbenbildung enden möchten. Wenn man auch, um dem anatomisch-histologischen Verhalten der vaginalen Eruption im I. und II. Fall gerecht zu werden, dieselben aus den herpetiformen ausscheiden, und den pustulösen z. B. den impetiginösen oder ecthymathösen Efflorescenzen zurechnen wollte, so widerspräche dieser Vermuthung nicht nur die Ausbreitung, sondern auch die Vertheilung der gedachten Heerderkrankungen. Wir können fast nicht anders, als annehmen, dass, bei der sonst äusseren Homologie der Erkrankungen im I. und II. Falle mit denen im III. und IV. Falle, die Ersteren auch in das Gebiet der herpetiformen Erkrankungen zu rechnen wären. Es bestärkt uns ja darin die Aussage eines der gewiegtesten Dermatologen. *Kaposi* (Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten I. S. 192) sagt geradezu, dass die entzündlichen Dermatosen sich kaum den feineren Veränderungen der Gewebe nach, sondern vielmehr nach ihrem klinischen Charakter, nach Ursache, Verlauf, Ausdehnung, Bedeutung und Folgen für das Organ und den Gesammtorganismus unterscheiden lassen. Es läge somit, da ja jeder klinische Anhaltspunkt mangelt, die vermuthliche Annahme nahe, die vaginale Erkrankung in dem I. und II. Falle als analog mit der im III. und IV. Falle, was den Verlauf, Ausdehnung und Folgen derselben anbelangt, hinzustellen, wobei die Modification vorherrscht, dass in ersteren Fällen das Exsudat zellreicher wäre, oder dass die Exsudation sich auch in den tiefergelegenen Parthien fortsetze, und eventuell durch Granulation und Narbenbildung ihren Abschluss fände. Damit wäre gewissermassen der intensivere oder



vielleicht ein eigenartiger Charakter der herpetiformen Erkrankung gegeben. Es scheinen ja doch auch nicht alle Herpesformen der Haut studirt zu sein. In unseren Fällen können wir allerdings nur einzig allein die anatomische Diagnose einer *Kolpitis miliaris exsudativa* stellen, und nur vermuthungsweise die so eben angedeutete Zusammengehörigkeit und Analogie mit einer ähnlich qualificirten Hautkrankheit aussprechen, da bis jetzt das wichtigste Moment, nämlich die klinische Beobachtung, mangelt. Wenn, wie ich hoffe, das klinische Interesse durch vorliegende anatomische Notizen erweckt werden sollte, so wird wohl bald die vorderhand als *Kolpitis miliaris exsudativa* hingestellte Erkrankung der Vagina bald ihre richtige Eintheilung, und eine weitere anatomische Berichtigung erfahren. Sie mag ja doch nicht so selten sein, da ihre Wahrzeichen in Form der oft genannten streng umschriebenen grauen Flecke durchaus nicht so selten vorkommen.

Der vorläufige Mangel an klinischer Beobachtung der in dieser anatomischen Mittheilung behandelten *Kolpitis vesiculosa (herpetiformis)* und *Kolpitis miliaris exsudativa* wird am meisten gefühlt bei der Beantwortung der Frage nach dem ursächlichen Moment. Wenn wir versucht haben, soweit diess überhaupt anging, diese vaginalen Erkrankungen in eine gewisse Uebereinstimmung mit cutanen Erkrankungen zu bringen, so waren wir uns auch bewusst, uns an ein beliebt gewordenes Eintheilungsprinzip der Dermatosen halten zu sollen, dem namentlich eben das System von *Auspitz* angepasst ist. In allen 4 Fällen handelte es sich um Individuen, die dem mittleren Alter angehören (42—50 J.), und bei denen Circulationsstörungen nachgewiesen werden konnten. Natürlicherweise ist damit abermals nichts Entscheidendes gegeben, und noch weniger eine Aufklärung geschaffen über die Ursachen der fraglichen Erkrankungen der Vagina. Es möge eben diese Mittheilung nur beweisen, dass die menschliche Vagina so manchen noch nicht gekannten Erkrankungen unterworfen ist, die gewiss häufig vorkommen, und deren vollständige Aufklärung und Deutung von der klinischen Beobachtung abhängt, die aber vielleicht nicht ausbleiben wird, wenn ihr Interesse durch ein anatomisches Substrat geweckt ist.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 2.

FIG. I. Dysenteria vaginae. — Epitheliale Necrose. *a)* Abgehobenes oberflächliches Epithel, *b)* Monadinen-massen, *c)* Fussepithel. (Hartnack Oc. 3. Obj. X à l'imersion.)

FIG. II. Kolpitis miliaris exsudativa. Fall 1. *a)* vernarbte Schleimhaut; *b)* tieferer miliärer Abscess, *c)* zugehörige Gefässe mit Granulationsbildung. (Oc. 3. Obj. 4.)

FIG. III. Kolpitis vesiculosa (hepertiformis). Fall 3. *a)* abgehobene Epitheldecke, *b)* seröszelliges Exsudat innerhalb der Blase, *c)* subepitheliales zellig infiltrirtes Gewebe, *d)* durch gezerrte Papillargefässe gebildetes Sepiment der bläschenartigen Eruption. (Oc. 3. Obj. 4.)

FIG. IV. Grauer Fleck. Fall 3. *a)* abgesetztes Epithel mit Pigmentinfiltration der randständigen Epithelien, *b)* oberflächlichste Gefässe mit adventitieller Pigmentinfiltration. (Oc. 3. Obj. 5.)




a
b
c
a
b
c
a
d
b
c
a
b

UEBER DIE VERAENDERUNGEN, WELCHE SICH IM RUECKENMARKE IN FOLGE EINER GERINGGRADIGEN COMPRESSION ENTWICKELN.

Nebst einem

die secundäre Degeneration im Rückenmarke des Hundes betreffenden Anhang.

Von

Doc. Dr. O. KAHLER.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie an der Universität Prag.)

(Hiezu Tafel 7.)

In *Ollivier's* bekanntem Werke über das Rückenmark und seine Krankheiten findet sich die erste genauere und zusammenfassende Beschreibung des Rückenmarksbefundes bei langsam erfolgender Compression.

Welche die Ursache des Zustandekommens einer allmäligen Zusammendrückung des Rückenmarks sein möge, und *Ollivier* gibt reichlich Beispiele für die verschiedenen Vorkomnisse, es erzeugt „ein örtlicher, lange dauernder und stufenweiser Druck eine Verdickung in den Häuten des Rückenmarks und eine merkliche Erweichung in seiner Substanz, ohne anderweitige Desorganisation." [1])

Bald wurden *Ollivier's* Befunde bestätigt und vervollständigt, vor Allem durch *Louis*, [2]) der für die durch Wirbelcaries bedingte, häufigste Art der Rückenmarkscompression den Nachweis lieferte, dass nur dann, wenn sich im Verlaufe der Krankheit Lähmungen einstellen, Erweichung des Rückenmarkes an der comprimirten Stelle zu finden sei.

Beide Autoren und ebenso deren unmittelbare Nachfolger in der Beschreibung des mal de Pott haben, wie es scheint, nur das mechanische Moment der Zusammendrückung als Ursache der Er-

---

1) Ueber das Rückenmark und seine Krankheiten. Uebersetzt und mit Zusätzen vermehrt von Dr. *J. Radius* Leipzig 1824. S. 202.

2) Mémoire sur l'état de la moelle dans la carie vertébrale. Paris 1826.

weichung und Functionsstörung betrachtet. Doch wurde schon jetzt die Thatsache festgestellt, dass das Resultat der langsamen Compression nicht immer eine Erweichung der Rückenmarkssubstanz sein müsse, sondern dass die Untersuchung zuweilen auch eine Verhärtung des Rückenmarkes an der Stelle der Zusammendrückung ergebe.

Mit der zunehmenden Zahl und Mannigfaltigkeit der Beobachtungen ergab sich in späterer Zeit, als weitere wichtige Eigenthümlichkeit der Compressionserkrankung des Rückenmarks, die auffällige Incongruenz zwischen dem Grade der Zusammendrückung und den an dem comprimirten Organe vorfindlichen Veränderungen. Es wurde festgestellt, dass in einzelnen Fällen eine offenbar nur mässige Compression schon von schwerer Erkrankung des Rückenmarkes gefolgt sei. Durch die Entdeckung dieser auffälligen Thatsache wurde die einfache mechanische Anschauung über den Zusammenhang der Compression und Erkrankung des Rückenmarkes gestürzt und später allgemein verlassen, an ihre Stelle trat die Meinung, dass es sich um einen entzündlichen, reactiven Process handle. Ausserdem führten die Arbeiten über die secundäre Degeneration von *Türck* [1]) *Charcot* und *Bouchard* [2]) zu dem Ergebniss, dass an der comprimirten und erweichten Stelle im Rückenmarke sich zahlreiche Körnchenzellen, die als Entzündungsproducte galten, vorfinden. Neben diesem Befunde sah man in den erkrankten Theilen noch eine auffallende Verdickung des interstitiellen Gewebes, dessen Ueberwiegen in einzelnen Fällen die härtere Beschaffenheit der Compressionsstelle bedingte.

Durch solche Befunde erschien die Rückenmarkserkrankung gewissen Formen der chronischen Myelitis angereiht, (myélite transverse interstitielle), wie in den grundlegenden Arbeiten von *Charcot* und *Michaud* [3]) ausgesprochen erscheint. Nach *Michaud* findet sich bei geringeren Graden und kürzerer Dauer der Compression auch dann, wenn keine Lähmungserscheinungen noch bestanden haben, fibrilläre Umwandlung des Neuroglianetzes, Körnchenzellen frei im Gewebe und in den Gefässscheiden, Verminderung der Zahl der Nervenfasern ohne Veränderung der restirenden. Bei höheren Graden, und langer Dauer der Compression findet man eine ausgesprochene, durchgreifende Sklerose des betreffenden Rückenmarksabschnittes, das neugebildete Bindegewebe durchsetzt in gewundenen, unregelmässigen Zügen die hochgradig reducirte nervöse Substanz und kann zu bedeutenden

---

1) Sitzungsberichte der mathem. naturw. Classe der k. Akademie der Wiss. 1851 S. 291, 1853 S. 111.

2) Arch. génér. de Méd. 1866. vol. I. II.

3) *Michaud.* Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Thèse de Paris 1871.

Deformationen des Querschnittbildes führen.[1]) Diese von den französischen Neuropathologen gegebene Beschreibung erschöpfte, wie die folgenden genaueren, pathologisch-histologischen Untersuchungen lehrten, die Details des Befundes bei Compressionsmyelitis durchaus nicht, was wohl Jedermann, der mehrfach solche Objecte untersucht hat, zugeben wird. Man vergleiche übrigens zum Beweise dessen nur die Beschreibung, welche *Leyden*[2]) von dem mikroskopischen Bilde bei Compressionsmyelitis gibt. Die wesentliche Ergänzung, welche die älteren Befunde erfahren haben, liegt in dem gelungenen Nachweise von Veränderungen an der Compressionsstelle, die der acuten Myelitis eigenthümlich sind und so kömmt es, dass *Leyden* z. B. die Erkrankung des Rückenmarkes durch langsame Compression zur acuten Myelitis rechnet. Neben den Veränderungen der Zwischensubstanz oder auch ohne, dass diese gerade sehr ausgesprochen wären, findet man herdweise Schwellung der Nervenfasern und der weissen Substanz, oder Schwellung der Axencylinder, Schwellung und Vacuolenbildung an den Ganglienzellen der grauen Substanz, blasiges Aussehen der Rückenmarkssubstanz auf dem Querschnitte. Sicher ist man auf solche Befunde zu stossen, wenn der ganze Process ein frischer und die Compression relativ rasch zu Stande gekommen ist, daher häufig bei intraspinalen Tumoren, seltener bei der Wirbelkaries.

Die Ursache der beschriebenen Veränderungen der Rückenmarkssubstanz, mögen diese nun schon mehr interstitieller oder parenchymatöser Natur sein, sucht man zur Zeit allgemein in dem Entzündungsreize, der durch die Compression entsteht und supponirt für solche Fälle, wo die Krankheitserscheinungen sich ohne, dass eine wesentliche Zunahme der Compression beschuldigt werden könnte, auffallend rasch entwickelt haben, eine hinzugetretene, ihrer Natur nach unbekannte Entzündungsursache.[3])

So, wie hier in Kurzem auseinandergesetzt wurde, steht es mit unserer Kenntniss der Erscheinungen und des Wesens der durch langsame Compression bedingten Rückenmarkserkrankung und es bedarf wohl keiner weiteren Ausführungen um das Unbefriedigende dieses Standes unseres Wissens zu beweisen. Was das Wesen des Processes betrifft, sind wir genöthigt uns mit der Hypothese abzufinden, dass die Compression als Entzündungsreiz wirke oder müssen

1) *Michaud* (l. c. S. 33) constatirt eine Differenz in dem Befunde der Sklerose bei Compression in Folge von Wirbelkaries einerseits und bei Compression durch Tumoren andererseits. Im letzteren Fall soll das Querschnittsbild weniger deformirt erscheinen als im ersteren.

2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Bd. I. Abth. S. 149.

3) Vgl. *Leyden* l. c. S. 147.



gar das zufällige Hinzutreten einer zweiten Noxe supponiren, die an dem locus minoris resistentiae zu Entzündung führt, und die pathologische Histologie der Compressionsmyelitis betreffend, sind wir nicht viel besser daran, denn es fehlt uns vorläufig jede Kenntniss der primär durch die Compression gesetzten Veränderungen, und damit jede Einsicht in das gegenseitige Verhältniss der parenchymatösen und interstitiellen Gewebserkrankung.

Nun unterliegt es gar keinem Zweifel, dass die klinische Beobachtung und pathologisch-anatomische Untersuchung verschiedenartiger und namentlich verschieden alter Fälle von Rückenmarkscompression wohl der zweckentsprechendste und sicherste Weg zur näheren Erforschung der angezogenen Thatsachen wäre, die Klinik aber liefert eben das Material nicht überall nach Wunsch und an diesem Mangel würde eine solche Untersuchung scheitern oder wenigstens zeitlich über ein gewöhnliches Mass ausgedehnt werden müssen.

Desshalb lag es nahe zu versuchen ob nicht das Thierexperiment im Stande sei, die Untersuchungsobjecte zu liefern, welche uns die Klinik versagt und bei näherer Ueberlegung ergaben sich auch zwei aus der Reihe der schwebenden Fragen, die für eine gedeihliche Lösung auf diesem Wege geeignet erschienen.

So die Frage: Erzeugt eine geringe aber bleibende Compression des Rückenmarkes Veränderungen seiner Substanz?

Und die weitere Frage: Welcher Art sind diese Veränderungen und wie gestaltet sich bei längerer Dauer der Compression deren weitere Entwicklung?

Eine ziemlich sichere Beantwortung dieser beiden Fragen konnte aus der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes von Versuchsthieren resultiren, wenn es gelang bei diesen intra vitam eine mässige, bleibende Rückenmarkscompression zu Wege zu bringen. Allerdings musste hier im Vorhinein auf die Erzeugung von Verhältnissen verzichtet werden, die der durch die verschiedenartigen pathologischen Processe beim Menschen zu Stande kommenden langsamen Verengerung des Wirbelkanales völlig analog gewesen wären und war man auf die Herstellung einer derartigen Verengerung in einem Acte angewiesen.

Dabei aber kam es nothwendig darauf an, dass eine Verletzung oder directe Schädigung der Rückenmarkssubstanz durch das comprimirende Medium bei Vornahme der Operation und auch später ausgeschlossen bleibe. Zu diesem Behufe musste die erzielte Compression eine geringgradige sein, sie durfte nur in der schonendsten Weise und nur mit Hilfe eines sonst unschädlichen Körpers erzeugt werden, durch dessen Anwesenheit im weiteren Verlaufe keine Veranlassung

zur Entwicklung anderweitiger Veränderungen (Eiterung) in der Umgebung des Rückenmarkes gegeben war.

Mehrfache Versuche, die ich mit Einführung von quellenden Substanzen (der Länge nach gespaltene Laminariastifte) in den Wirbelkanal verschiedener Versuchsthiere unternahm, misslangen sämmtlich, theils wegen der Schwierigkeit eine Rückenmarksverletzung dabei zu vermeiden, theils wegen der allzubedeutenden Compression des Rückenmarks, die auf diesem Wege zu Stande kam. Dagegen erwies sich die vorsichtige Injection einer rasch erstarrenden flüssigen Masse als ein ganz geeignetes Verfahren, bei welchem die geplanten Versuchsbedingungen eingehalten wurden.

Zur Injection wurde ausschliesslich durch Erwärmen flüssig gemachtes, reines Bienenwachs benützt und als Versuchsthier nur der Hund verwendet, weil, wie einige Versuche lehrten, beim Kaninchen die Wirbelsäule das Rückenmark viel enger umschliesst als beim Hunde und deshalb bei dem gleich zu beschreibenden Operationsverfahren eine Verletzung des Rückenmarks allzuleicht zu Stande kam.

Das Thier wird in der Bauchlage aufgebunden und in tiefe Morphium-Aether Narkose versetzt. Hierauf wird durch unter die Brust gelegte Kissen der Wirbelsäule eine derartige Krümmung verliehen, dass die Dornfortsätze des sechsten und siebenten Brustwirbels auf die Höhe der Convexität zu stehen kommen.

Die genannten Dornfortsätze werden dann frei präparirt und an ihrer Basis abgetragen. Ist dies geschehen, dann gelingt es bei jungen Thieren (es wurden nahezu ausschliesslich solche verwendet) ohne jede weitere Präparation zwischen die Bogen des sechsten und siebenten Brustwirbels eine ziemlich dicke, gekrümmte Sonde einzuführen. Dasselbe gelingt auch für die Injectionscanule folgender Construction: Ein etwas plattgedrücktes und dann nach der Fläche gebogenes dünnes aber festes Metallröhrchen wird nach Art der von den Anatomen zu Gefässinjectionen benützten Canulen mit einer flügelförmigen Handhabe aus Metall versehen. An ihrem freien Ende ist die Canule von der convexen Seite der Krümmung gegen die concave flach zugeschärft und besitzt die Ausflussöffnung an der convexen Seite, nahe der Spitze.

Eine solche Canule lässt sich ohne Anwendung grösserer Gewalt zwischen die einander deckenden Wirbelbogen so weit einschieben, dass die Ausflussöffnung frei in das Lumen des Wirbelkanals sieht. Nur bei älteren Thieren ist es mitunter geboten, ein Stück des deckenden Wirbelbogens abzutragen, was deshalb misslich ist, weil die Canule dann zwischen den knöchernen Theilen nicht genügend fest eingekeilt ist und es leicht geschieht, dass während der Injection das



flüssige Wachs zu beiden Seiten des Röhrchens aus dem Wirbelkanal abfliesst.

Nach gelungener Einführung des Instrumentes wird eine vorher in siedendes Wasser getauchte, metallene Spritze mit dem durch Erwärmen verflüssigtem Wachs gefüllt und zu gleicher Zeit die Canule durch eine an die flügelförmige Handhabe gehaltene kleine Gasflamme erwärmt. Die letzterwähnte Manipulation bildet einen wesentlichen Theil des operativen Verfahrens, denn unterlässt man es die Canule genügend zu erwärmen, so geschieht es nahezu regelmässig, dass die ausfliessende Wachsmasse schon innerhalb des Rohres erstarrt und die Injection unterbricht oder wenigstens die Nöthigung erzeugt, unter Anwendung starken Druckes den Stempel der Spritze vorzuschieben.

Wenn man hingegen die gefüllte Spritze rasch der gut erwärmten Canule anpasst und sofort mit der Injection beginnt, so gelingt es, eine beliebige Menge von Wachs langsam zu injiciren.

Die auf die beschriebene Weise eingeführte Wachsmenge war in den einzelnen Versuchen verschieden, je nach der Grösse des Thieres und den bei früheren Versuchen gemachten Erfahrungen; auf eine genaue Bestimmung derselben wurde Verzicht geleistet.

Die Zahl meiner Versuche belief sich, wenn ich die Vorversuche, die Operationen, bei denen das Rückenmark verletzt wurde und die durch Verstopfung der Canule oder Ausfliessen des Wachses misslungenen Injectionen ausscheide, auf vierzehn. Diese durchwegs als völlig gelungen zu bezeichnenden Operationen betrafen, aus dem oben angeführten Grunde, nahezu ausschliesslich junge Thiere, die mit einer einzigen Ausnahme in einem Alter von drei Wochen bis vier Monaten standen.

Bei allen Versuchen ergab die Section das Vorhandensein einer für eine leichte Compression des Rückenmarkes genügenden Wachsmenge im Wirbelkanal und erhielt ich so durchwegs brauchbare Untersuchungsobjecte.

Zwei der Versuchsthiere giengen sofort nach der Injection unter den Erscheinungen der Respirations-Lähmung zu Grunde, eine Anzahl derselben starb oder wurde kurze Zeit nach der Operation getödtet, eine weitere Anzahl wurde längere Zeit am Leben belassen. Für diese letzte Gruppe hätten wir die Nachbehandlung der Operationswunde zu erwähnen. Sie bestand bloss in einem täglich 2 bis 3maligen Auswaschen der offen gelassenen Wunde mit Carbolwasser für die ersten acht oder vierzehn Tage, dann wurde die Wunde der Spontanheilung überlassen, die rasch und ausnahmslos eintrat. Bei Hunden, die mit einem Gefährten, der die Gewohnheit hatte die

Wunden auszulecken, eingesperrt waren, wurde von Anfang an, und zwar mit dem besten Erfolge auf jede Nachbehandlung verzichtet.

Die vierzehn Versuchsthiere, welche ein zur Untersuchung verwendbares Rückenmark lieferten, überlebten die Wachsinjection, wie schon gesagt, verschieden lange Zeit. Die Lebensdauer der einzelnen Fälle gibt, entsprechend geordnet, folgende Zahlenreihe: 0, 0, 6 Stunden, 10 Stunden, 12 Stunden, 13 Stunden, 2 Tage, $2^1/_2$ Tage, 3 Tage, 10 Tage, 5 Wochen, 3 Monate, $4^1/_2$ Monate, 6 Monate.

An den lebenden Thieren wurde eine Reihe von motorischen und zum Theil auch sensiblen Lähmungserscheinungen als unmittelbare Folge der Operation beobachtet. Ueber diese Wahrnehmungen aber will ich erst am Schlusse des Aufsatzes kurz berichten und jetzt zur Darstellung der bei der Section und nachträglichen mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks erhobenen Thatsachen übergehen.

Vor Allem habe ich da über die Schicksale der in den Wirbelkanal injicirten Wachsmengen zu berichten.

Bei jenen Versuchsthieren, denen eine etwas kleinere Menge von Wachs injicirt worden war, fanden sich nach Eröffnung des Wirbelkanals einzelne ein- bis anderthalb Cm. lange, rinnenförmig gestaltete Wachsstücke, die im epiduralen Fette eingeschlossen und dem Rückenmarke von der rechten oder von der linken Seite angelagert erschienen. Die andere Seite des Wirbelkanals war gewöhnlich frei von Wachs und auch dem vorderen Umfange des Rückenmarks lag keines an. Dagegen fand sich an der hinteren Rückenmarksfläche hie und da ein dünnes Wachsplättchen. Die Dicke, welche einzelne der erwähnten Wachsstücke erreichten, betrug in diesen Fällen höchstens 2 Mm., weshalb die auf das Rückenmark ausgeübte Compression hier nur eine sehr geringe gewesen sein konnte. Neben den rinnenförmigen Stücken fanden sich immer auch noch einzelne kleinere und unregelmässig gestaltete Wachstheilchen zerstreut im Wirbelkanal vor.

Alles injicirte Wachs war von der Austrittshöhe des siebenten Brustnervenpaares nach aufwärts bis zur Höhe des siebenten oder sechsten Halsnervenpaares vertheilt und zwar derart, dass die dickeren Stücke sich in der Höhe der obersten Brust- und untersten Halsnerven vorfanden.

War bei der Injection eine grössere Menge von Wachs in den Wirbelkanal gelangt dann wurde es in zusammenhängender Lage von der Injectionsstelle bis zur Höhe der oberen Halsnerven gefunden. In stellenweise bis 5 Mm. dicken Stücken von grösserer Länge und Breite als vorher beschrieben, lag es von der einen



Seite und von hinten dem Rückenmark an, das nach der anderen Seite hinüber gedrängt und an Stellen, wo sich mehr Wachs angesammelt, deutlich comprimirt erschien. Die Nervenwurzeln waren stellenweise von der erstarrten Masse völlig umgeben und zeigten mitunter gleichfalls Compressionserscheinungen. Die stärkste Anhäufung der Injectionsmasse fand sich in diesen Fällen, wie in den früheren, in der Höhe der obersten Brust- und unteren Halsnerven, während auffallenderweise an und unmittelbar über der Injectionsstelle sich das Wachs nur in Form dünner Plättchen vorfand.

Dort endlich, wo relativ zur Grösse des Thieres noch mehr Wachs injicirt wurde, fand sich dieselbe Vertheilung und Beschaffenheit der Wachsstücke, ausserdem aber noch eine dünne, continuirliche Wachsschichte an der hinteren Fläche des Rückenmarks die vom ersten Halsnerven bis zum letzten Brustnerven sich erstreckte. In solchen Fällen erfolgte zweimal bei 5—6 Wochen alten Hunden plötzlicher Tod unmittelbar nach der Injection.

Bei keinem der Versuchsthiere, die in den ersten Tagen nach der Operation zur Section gelangten, fand sich auch nur eine Spur von Eiterung in der Umgebung der Wachsstücke und auch von Anzeichen eines stattgehabten Trauma war zumeist nichts zu entdecken. In einzelnen Fällen sah man allerdings eine leichte Injection der äusseren Durafläche und einzelne punktförmige Hämorrhagien im Zellgewebe des epiduralen Raumes, in anderen Fällen aber fehlten auch diese Erscheinungen gänzlich. Das injicirte Wachs erwies sich als ein vollkommen blonder Fremdkörper und dieser Eigenschaft entsprechend gestalteten sich auch die Befunde nach längerer Lebensdauer der Versuchsthiere. Auch dann fehlte nämlich jede Eiterung oder Abscessbildung, die Wachsstücke lagen, wenn sie klein waren, frei im epiduralen Fette, dort, wo sie grösser waren und den epiduralen Raum vollkommen ausfüllten, aber hatten sie das Fettgewebe zum Schwinden gebracht. Selbst in diesem Falle aber liessen sich die einzelnen Stücke leicht aus dem lockeren Zellgewebe, das sie umgab, auslösen und waren der vollständig unveränderten freien Fläche der Dura nicht adhärent. Nur zweimal erschienen die Wachsstücke von einer derberen Bindegewebskapsel umschlossen, die stellenweise der Dura fest adhärirte. Die mikroskopische Untersuchung dieser Präparate an geeigneten Schnitten ergab die schönsten Bilder von Einkapselung des Fremdkörpers durch junges Bindegewebe. In unmittelbarer Umgebung des Wachses fand sich eine dicke Lage von Granulationszellen, nach aussen davon concentrische Schichten eines sehr kernreichen Bindegewebes. Ausserdem aber ergab die Untersuchung noch das Vorhandensein zahlreicher mikroskopischer Wachs-



theilchen, die sämmtlich von starken Kernanhäufungen umgeben erschienen und, da sie sich vielfach auch an der äusseren Durafläche vorfanden, wohl zu der Verwachsung der aus dem epiduralen Zellgewebe gebildeten Kapsel mit der Dura geführt haben dürften. Die inneren Schichten der Dura zeigten durchwegs normales Aussehen, in den äusseren fanden sich hie und da deutliche Spuren von Hämorrhagien. Ganze Reihen der fixen Gewebszellen zeigten sich gefüllt mit körnigem Blutpigment.

Aus den gesammten Befunden geht, wie ich glaube, die Thatsache hervor, dass das in den Wirbelkanal injicirte Wachs auf keinem anderen als auf mechanischem Wege [1]) — durch Compression — die Rückenmarkssubstanz beeinflussen konnte und dass bei den Versuchen von der Fortpflanzung eines etwa durch den Fremdkörper erzeugten Entzündungsprocesses auf die Dura und das Rückenmark nicht die Rede sein kann. In keinem Falle fand sich auch nur eine Andeutung von Adhärenzen zwischen Dura und Pia.

Dem Versuchsplane gemäss wurde bei jeder Section der genaue topographische Befund des im Wirbelkanale vertheilten Wachses aufgenommen und namentlich die Stellen, wo die voluminösesten Wachsstücke lagerten, genau notirt. Dies erwies sich von Vortheil, weil die spätere Untersuchung des Rückenmarkes gerade solche Stellen berücksichtigen musste, wie es sich denn auch in der That herausstellte, dass diese Sitz der auffälligsten Veränderungen waren.

Das Rückenmark wurde nur in gehärtetem Zustande und zwar nach der gewöhnlichen Methode untersucht. In einzelnen Fällen erwies sich mir eine combinirte Osmium-Carminfärbung von einigem Vortheil. Ein Stück des in chromsaurem Ammoniak gehärteten Rückenmarks wurde durch 2—3 Tage in 1% Ueberosmiumsäure gelegt, nachdem es völlig schwarz geworden, geschnitten und in der gewöhnlichen Weise mit Picrocarmin behandelt. Selbst mangelhaft gehärtete Stücke erlangen in der Osmiumlösung eine ganz ausgezeichnete Schnittfähigkeit und würde ich darin den hauptsächlichsten Vorzug der Methode erblicken. Die keineswegs durchgreifende, nicht an allen Fasern nachweisbare Färbung des Markes wiegt die starke Schrumpfung des interstitiellen Gewebes und die nur mehr mangelhafte Carminfärbung nicht auf.

Untersucht wurde an Quer- und Längsschnitten aus der Höhe jedes Nervenwurzelpaares in allen Fällen der Hals- und die obere Hälfte des Brusttheiles und auch den tieferen Partien wurden einzelne

1) Dem möglichen Einwand, dass die Temperatur des geschmolzenen Wachses von Einfluss gewesen sein könnte, werde ich weiter unten berücksichtigen.



Präparate entnommen. Der Befund gestaltete sich in den, dem Alter der Veränderungen nach zusammengehörigen Fällen so übereinstimmend, dass ich auf eine Darstellung der Einzelbefunde verzichtend, sofort an die zusammenfassende Beschreibung derselben gehen darf.

Behufs grösserer Uebersichtlichkeit werde ich die Beschreibung an die *Zeitperioden* anschliessen, welche vom Beginn der Compression bis zum Tode des Thieres verflossen waren, und somit die Veränderungen getrennt beschreiben, welche sich am Rückenmarke vorfanden, wenn das Thier bloss *Stunden* (6—13 Stunden), wenn es *Tage* (bis 10 Tage), *Wochen* (5 Wochen), oder endlich *Monate* (bis 6 Monate) gelebt hatte.

In der *ersten Zeitperiode* erschien das Rückenmark vor Allem an Stelle der stärksten Compression, die aus der Vertheilung des Wachses im Wirbelkanale erschlossen werden konnte, verändert. An diesen Stellen, die in den einzelnen Fällen ein- oder mehrfach waren, immer jedoch zwischen die Austrittshöhen des 7. Hals- und des 4. Brustnervenpaares fielen, fand sich eine herdweise Erkrankung in der weissen Substanz der Hinter- und Seitenstränge, und zwar ohne Ausnahme auf jene Seite beschränkt, oder auf jener Seite auffallend stärker entwickelt, auf welcher das die Compression ausübende Wachsstück seinen Sitz hatte (vgl. oben). Die Veränderung trat schon makroskopisch auf dem Querschnitte des gehärteten Präparates in Form kleiner (kaum 1 Mm. im Durchmesser haltender), zumeist runder und scharf begrenzter, hellgelber Flecken hervor, die sich deutlich von dem dunklen Untergrunde abhoben. In einer Querschnittshöhe fand sich gewöhnlich nur eine einzelne derart veränderte Stelle. Sie sass peripher, was häufiger der Fall war, oder in der Tiefe der Rückenmarkssubstanz und dann zumeist in der Mitte eines Hinterseitenstranges oder in der vorderen Hälfte der Hinterstränge. Einmal bei starker Compression fand sich ein derartiger gelber Fleck im linken Hinterseitenstrang an die substantia gelatinosa des Hinterhornes angrenzend und im rechten Hinterseitenstrange eine vollständig symmetrisch gelagerte kleinere und nur schwach angedeutete gelbe Verfärbung. [1]) In der Längenausdehnung erstreckten sich die Herde mitunter nur auf wenige Millimeter, niemals über die Austrittshöhe zweier Nervenpaare.

An carminisirten mikroskopischen Schnitten erschienen die beschriebenen Veränderungen bei Loupenvergrösserung als dunkelrothe Flecken, die gegen die normal aussehende Umgebung scharf abgegrenzt waren. Bei Anwendung stärkerer Systeme erhielt man an den Querschnitten folgendes Bild:

1) Tafel 7 Fig. II a.



Dicht an einander gedrängt oder durch normale Fasern von einander geschieden stehen in ihrem Querschnitt auf das 4—5fache vergrösserte Axencylinder. Sie erscheinen rund oder etwas unregelmässig gestaltet und füllen die Maschen des Neuroglianetzes nahezu völlig aus, ihre Markscheide ist völlig verschwunden und nur an einzelnen lässt sich noch ein schmaler, deutliche Osmiumfärbung annehmender oder wenigstens gelb gefärbter Marksaum nachweisen. Die Substanz dieser geschwollenen Axencylinder ist dunkelroth gefärbt, homogen, wie glänzend und durch die Aneinanderlagerung dieser Querschnitte erhält das mikroskopische Bild stellenweise ein ganz eigenthümliches Gepräge, es sieht bei Anwendung schwächerer Vergrösserungen einem Muskelquerschnitt ähnlich. [1]) Im Bereiche dieser auffallenden Veränderungen der Nervenelemente zeigt das interstitielle Gewebe keine Zeichen einer Betheiligung an dem Processe und ebensowenig finden sich irgend welche Veränderungen an den Gefässen oder Hämorrhagien. [2])

Ein solcher Erkrankungsherd, wie er eben beschrieben worden, erscheint mitunter allseitig von normal aussehender weisser Substanz umgeben, von der er übrigens nicht vollkommen scharf abgegrenzt ist, da an der Peripherie des Herdes sich zwischen die veränderten normale Nervenfasern mischen. Letztere sind in ziemlich bedeutender Anzahl auch in den centralen Theilen des Herdes, mitten unter den geschwollenen Axencylindern aufzufinden [3]).

An anderen Stellen zeigten die makroskopisch als gelbe Flecken sichtbaren Veränderungen ein von dem bisher dargestellten verschiedenes, mikroskopisches Verhalten. Schon bei schwachen Vergrösserungen unterschieden sich diese, zumeist gegen die Peripherie des Rückenmarkes gelegenen doch auch in centralen Theilen (z. B. in den Hintersträngen nahe der hint. Comissur) vorkommenden, veränderten Bezirke schon durch ihre blässere Rothfärbung von den früher beschriebenen.

Hier finden sich die Maschen des Neuroglianetzes ungeheuer ausgedehnt und in ihnen grosse, blassroth gefärbte, homogen aussehende, hie und da auch schwach granulirte Gebilde, die zweifellos die auf das 10—12fache geschwollene und ausserdem in folgender Weise veränderte Axencylinder darstellen. Sie sind häufig unregelmässig gestaltet und füllen allein einen Maschenraum aus oder sie erscheinen von einem farblosen ganz homogenen Hof, oder von einer andeutungsweise granulirten Substanz umgeben, oder endlich der

1) Vgl. Tafel 7. Fig. II b.
2) Tafel 7. Fig. I a.
3) Tafel 7. Fig. I a.



blassroth gefärbte Klumpen, füllt die eine Hälfte, die ungefärbte Substanz die andere Hälfte des hochgradig erweiterten Maschenraumes aus. Zwischen diesen derart veränderten Nervenfasern finden sich einzelne der früher beschriebenen, weniger geschwollenen, dunkelroth gefärbten Axencylinder und ausserdem zahlreiche Uebergangsstufen zwischen beiden. Auch normal aussehende Nervenfasern gelingt es in geringer Zahl nachzuweisen. Veränderungen des interstitiellen Gewebes und der Gefässe fehlen im Bereiche dieser, offenbar schwereren Laesionen gleichfalls vollständig. [1])

Beide nur dem Grade nach verschiedenen Befunde kamen als gemeinsame Bestandtheile der makroskopisch nachgewiesenen Erkrankungsherde, beide jedoch auch selbstständig vor. Ausserdem aber ergab die mikroskopische Untersuchung noch eine makroskopisch nicht ausgesprochene Veränderung.

Mitten unter vollkommen normal aussehenden Nervenfasern stösst man bei der Durchmusterung der Querschnittspräparate nämlich auf einzelne Fasern, welche für sich allein die eben beschriebenen Veränderungen erlitten haben. Vor Allem finden sich solche durch den hochgradig geschwollenen dunkel- oder blassroth gefärbten Axencylinder ausgezeichnete Nervenfasern in grösserer Zahl als obere und untere Ausläufer der herdweisen Veränderungen, ferner in den Hinter- und Seitensträgen zerstreut in denselben Querschnittshöhen wie die Herde, endlich an den Stellen, wo blos eine geringergradige Compression bestand (dünnere Wachsschichte) und somit keine herdweisen Veränderungen sich entwickelt haben, in spärlicher Anzahl. [2]) In einem Falle, der einen drei Wochen alten Hund, welcher nach der Operation zwei Tage am Leben belassen wurde, betraf, stellen diese Veränderungen einzelner Fasern sogar den einzigen Befund dar, niemals aber, und das sei besonders hervorgehoben, werden sie dort vorgefunden, wo kein Wachs oder solches nur in ganz dünner Lage das Rückenmark bedeckt.

Aus der Untersuchung von durch die herdweisen Veränderungen gelegten Längsschnitten des Rückenmarks liess sich folgendes entnehmen.

Die Längsschnittbilder ähneln stellenweise vollkommen den Querschnittsbildern; wie dort finden sich blassrothe klumpige Gebilde anscheinend nackt oder von einem farblosen Hof umgeben in den auseinandergezerrten Maschen des interstitiellen Gewebes. Nur das Ueberwiegen einer Dimension und zwar jener, die der Längenaus-

1) Tafel 7. Fig. I b.

2) Vgl. Tafel 7. Fig. II d. und Tafel 7. Fig. III c.



dehnung des Rückenmarks entspricht, an den einzelnen Klumpen bildet einen durchgreifenden Unterschied der beiden mikroskopischen Bilder. Hie und da bemerkt man an den blassrothen Gebilden ganz eigenthümliche Gestalten oder eine Längsreihung der einzelnen Klumpen, wodurch deren Entstehung durch Zerfall eines Axencylinders documentirt erscheint. Trotz des fleissigsten Suchens lässt sich an keinem dieser Gebilde auch nur die Andeutung eine Kernbildung im Innern nachweisen, dagegen gelingt es bei Einzelnen derselben beginnende Vacuolenbildung zu sehen.

An anderen Stellen, jenen welche den dunkelroth gefärbten des Querschnittes entsprechen, sind längere, dunkelrothe, und mit einem eigenthümlichen Glanz begabte Stücke von geschwollenen Axencylindern vorhanden, zumeist von einem deutlich nachweisbaren Marksaum umgeben.

Mitten unter diesen Fragmenten, und zwar in grösserer Zahl nur an der Grenze gegen die unveränderte weisse Substanz, verlaufen Nervenfasern, die streckenweise ein völlig normales Aussehen zeigen, dann aber plötzlich mit einer starken kolbigen Auftreibung des Axencylinders enden. Diese letztere kann ganz das Aussehen der vorhandenen Bruchstücke erreichen und weist mitunter Vacuolen auf. [1])

Den gleichen Befund am Längsschnitte geben auch die mitten in normaler weisser Substanz vorkommenden veränderten Nervenfasern, nur gelingt es an einzelnen das Vorkommen von derartigen spindelförmigen Auftreibungen ohne Continuitätstrennung des Axencylinders nachzuweisen. Diese Anschwellungen übertreffen die auch normaler Weise am Axencylinder vorkommenden oft um das Fünffache und mehr.

In der grauen Substanz des Rückenmarkes fanden sich an den Stellen stärkerer Compression gleichfalls hie und da Nervenfasern mit stark geschwollenem Axencylinder vor. Anderweitig constante Veränderungen jedoch, mit Ausnahme einzelner punktförmiger Haemorrhagien in den Vorder- oder Hinterhörnern, nachzuweisen, ist mir nicht gelungen. Doch erscheint damit das Vorhandensein von Veränderungen in diesem Theile des Rückenmarks nicht widerlegt, denn die Untersuchung der grauen Substanz an Schnitten aus gehärteten Präparaten stellt eine für den Nachweis frischer Veränderungen allzu ungünstige Methode dar. Blosse Differenzen in der Färbung der Ganglienzellen, gequollenes Aussehen einzelner oder angedeutete Vacuolenbildung an anderen, etwas blasiges Aussehen der Spongiosa in Vorder- oder Hinterhörnern sind Befunde die ich wiederholt machte, doch als

1) Vgl. Tafel 7. Fig. III b. c.



pathologisch zu betrachten und zu verwerthen abstand, weil sie mir auch im Rückenmark von unverletzten jungen Hunden hie und da aufgestossen sind.

Ich komme nun zur Schilderung der Veränderungen, die sich als während der *zweiten Zeitperiode* (2—10 Tage nach der Wachsinjection) bestehend nachweisen liessen.

Zahlreiche geschwollene Axencylinder oder deren Bruchstücke persistiren während dieser Zeit. Sie haben noch mehr an Volumen zugenommen, zeigen aber sonst das gleiche Aussehen wie vorher. [1]) Oder es sind, und dies betrifft die Präparate aus der späteren Zeit, in der geschwollenen Substanz zahlreiche Vacuolen aufgetreten, die successive an Zahl und Grösse wachsend, schliesslich allein das Feld behaupten.

Auf diese, zu den zierlichsten Bildern am Längsschnitt [2]) führende Weise scheint es zur vollständigen Auflösung des Axencylinders zu kommen, ob diese aber in jedem Falle unter Vacuolenbildung stattfindet, möchte ich nach meinen Präparaten bezweifeln. Das Endresultat bleibt jedoch immer ein Verschwinden des Axencylinders; der Maschenraum erscheint leer.

Ziemlich spät kömmt es zur Bildung von Körnchenzellen; in den Präparaten von einem Hunde, der drei Tage nach der Operation gelebt hatte, fanden sie sich nur ganz vereinzelt nach langem Suchen, [3]) in grösserer Zahl hingegen schon in den Präparaten, die von einem Versuchsthiere stammten, das zehn Tage nach der Operation gelebt hatte. Hier lagen sie in der bekannten Weise im interstitiellen Gewebe und in den Neurogliamaschenräumen, in spärlicher Zahl auch schon in den Gefässscheiden. [4]) Einen eigenthümlichen Eindruck machen jene Bilder (Längsschnitte), wo sich an einen unter Vacuolenbildung in Zerfall begriffenen Axencylinder von allen Seiten die Körnchenzellen herandrängen. [5]) Befunde, durch welche eine Entwickelung dieser Körnchenzellen aus den Theilen des untergehenden Axencylinders halbwegs bewiesen werden könnte, habe ich nicht gemacht, dagegen ist mir eine anderweitige, merkwürdige Veränderung in dem Aussehen der geschwollenen Axencylinder aufgefallen.

Sie fand sich nur in dem Rückenmarke des Hundes, der noch zehn Tage nach der Wachsinjection gelebt hatte. Zahlreiche Bruch-

1) Tafel 7. Fig. II b. c. d. e.
2) Tafel 7. Fig. III b. c.
3) Tafel 7. Fig. II b. In dem abgebildeten Theile des Präparates findet sich eine einzige Körnchenzelle.
4) Tafel 7. Fig. III a.
5) Tafel 7. Fig. III c.



stücke oder angeschwollene Theile von Axencylindern zeigten hier eine sehr auffallende, grobe und dunkle Granulation und sahen dadurch den grossen, stark pigmentirten Ganglienzellen der Vordersäulen zum Verwechseln gleich. [1]) Niemals jedoch gelang es im Innern eines dieser Gebilde einen Kern zu finden, dagegen konnte die Existenz eines solchen bei oberflächlicher Untersuchung leicht vorgetäuscht werden durch das Vorhandensein einer zu solchem Behufe günstig gelegenen und beschaffenen Vacuole. [2])

Auch in dieser Zeitperiode zeigt das interstitielle Gewebe keine auffälligen Veränderungen, es sei denn, dass man zur Noth behaupten könnte, die Deiters'schen Zellen seien hie und da etwas grösser, die Neurogliakerne etwas stärker markirt, als am normalen Präparate. Von einer Vermehrung der Kerne jedoch kann keine Rede sein.

Fasse ich jetzt die in der ersten Zeit an einem durch in den Wirbelkanal injicirtes und dort erstarrtes Wachs comprimirten Rückenmark in der weissen Substanz vorfindlichen, somit frischen Veränderungen zusammen, so sind es bloss solche an den Nervenfasern, die ich zu nennen habe.

Sie bestehen in einer in Herden oder auch an einzelnen Exemplaren auftretenden hochgradigen Anschwellung des Axencylinders die mit Zerfall desselben zu einzelnen Fragmenten einhergeht. An diesen Fragmenten oder Anschwellungen fehlt die Markscheide entweder völlig (stellenweise Verdrängung) oder sie ist noch als anscheinend unverändert nachzuweisen, oder endlich sie ist durch eine farblose, homogene, mitunter auch schwach granulirte Masse ersetzt, die hie und da zu sehr bedeutenden Ausdehnungen der einzelnen Maschenräume führt.

Unter Veränderung des Aussehens des geschwollenen Axencylinders und seiner Bruchstücke und unter Vacuolenbildung in demselben findet ein successives Verschwinden der Nervenfaserreste statt das von Körnchenzellenbildung begleitet wird.

An der Neuroglia und an den Gefässen finden sich zu dieser Zeit keine anderweitigen Veränderungen.

Bevor ich weiter gehe, muss ich jetzt noch den möglichen Einwand, dass bei dem Zustandekommen der beschriebenen Veränderungen die Temperatur des durch Erwärmung verflüssigten Wachses in irgend welcher Weise betheiligt sei, zur Sprache bringen.

Der genannte Einwand lässt sich leicht auf Grund der frischen Befunde zurückweisen, und zwar durch den Hinweis auf die Oert-

1) Tafel 7. Fig. III b.

2) Tafel 7. Fig. III b. Vgl. die grosse Anschwellung des Axencylinders im Präparate links.



lichkeit und Beschaffenheit der vorhandenen Laesionen. Vor Allem ist zu diesem Zwecke der schon einmal betonte Umstand anzuführen, dass nicht das Angelagertsein einer Wachsschichte allein genügte Veränderungen des Rückenmarkes herbeizuführen, sondern dass die Entwicklung der beschriebenen Veränderungen an das Vorhandensein einer dickeren Wachslage, somit an die Compression gebunden erschien.

Würde es sich um einen Effekt der hohen Temperatur des anliegenden Wachses handeln, so hätten die veränderten Theile der Rückenmarkssubstanz immer an der Peripherie sitzen müssen, denn es ist nicht denkbar, dass die Hitze auf Distanz mit Schonung dazwischen liegender Theile gleicher Beschaffenheit wirke. Nun fanden sich aber, wie beschrieben wurde, Veränderungen an den Nervenfasern auch in centralen Theilen der weissen Substanz, während die peripheren Theile derselben vollkommen normales Aussehen zeigten.

Wir würden ferner bei einer solchen Annahme vergebens nach einer Erklärung für das Verschontbleiben einzelner mitten in den Erkrankungsherden gelegenen Fasern suchen und auch keine Möglichkeit wahrnehmen können, wie die an isolirten Nervenfasern mitten in normal gebliebener weisser Substanz aufgetretenen Veränderungen zu deuten wären.

Endlich liesse sich als Gegengrund auch noch das Fehlen von Veränderungen an der Innenfläche der Dura und an der Pia anführen. Doch verliert diese übrigens wohl constatirte Thatsache durch die Erwägung an Bedeutung, dass die Rückenmarkssubstanz und die Meningen durchaus differente Gewebe sind, die eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die Einwirkung hoher Temperaturen besitzen können.

Für die Beurtheilung der Veränderungen, die während der *dritten Zeitperiode* (nach Wochen) an den der Compression ausgesetzten Stellen des Rückenmarkes sich vorfanden, stand mir nur das Resultat der Untersuchung eines einzelnen Rückenmarkes zu Gebote. Es stammte von einem 5 Wochen nach der Wachsinjection getödtetem Hunde [1]) (ausgewachsenes Thier).

Bei der Section stiess man im Wirbelkanale auf eine im Vergleich zur Grösse des Thieres nur mässig grosse Menge von Wachs, das vom 4. Halsnerven bis zum 6. Brustnerven vertheilt war. Vom 4. bis zum 8. Halsnerven lag alles Wachs in Form von dicken, schaligen Stücken nur von der linken Seite dem Rückenmarke an, vom 1. Dorsalnerven nach abwärts bis zum 6. Dorsalnerven aber war auch die hintere Rückenmarksfläche von einer dicken Wachs-

1) Versuch XXI. Vgl. den Anhang.



lage bedeckt. Hingegen war der rechte und vordere Umfang des Rückenmarks überall völlig frei. Zwischen den Wachsstücken fand sich unverändert aussehendes reichliches Fettgewebe und mit der Dura bestanden nirgend Adhaerenzen. Aus diesem Befunde war zu erschliessen, dass hier eine mässige Compression des linken Seitenstranges im unteren Halstheile, eventuell auch der Hinterstränge im oberen Brusttheil bestanden hatte. Ausserdem aber erschienen die austretenden unteren Halsnerven und die obersten Dorsalnerven auf der linken Seite völlig von dem Wachse eingeschlossen, während die rechtsseitigen Nerven frei waren. Nach Eröffnung des Durasackes fand sich keine makroskopische an dem frischen Organe wahrnehmbare Veränderung, nur die hinteren Wurzeln der frühergenannten linksseitigen Nerven waren deutlich verschmälert und grau gefärbt.[1])

Die Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes ergab das Vorhandensein von herdweisen Veränderungen an drei Stellen und zwar einen kleinen Herd in der Höhe des 5. und 6. Halsnervenpaares an der Peripherie des linken Seitenstranges in seiner vorderen Hälfte, einen grösseren Herd in der Höhe des 8. Hals- und 1. Brustnerven an der Peripherie des linken Seitenstranges beiläufig in der Mitte desselben, und in der Höhe des 2. und 3. Dorsalnerven einen von der hinteren Peripherie des Rückenmarkes etwas abstehenden Herd in den Goll'schen Strängen. Der mikroskopische Befund war an allen drei Stellen der gleiche, so dass wir ihn gemeinsam beschreiben können.

Am gefärbten Präparate heben sich die veränderten Stellen durch ihr blässeres Roth deutlich von der Umgebung ab. In den von den Bestandtheilen der Nervenfasern völlig befreiten Maschen des Neuroglianetzes sitzen einzelne Körnchenzellen, die zum Theil bei Osmiumbehandlung einen graugelben Farbenton erhalten, andere Maschen erscheinen mit homogen aussehender oder schwach granulirter Masse gefüllt. Ganz vereinzelt (kaum ein Exemplar an einem Präparate) finden sich Querschnitte von geschwollenen Axencylindern, die völlig jenen Bildern entsprechen, die uns von den frischen Veränderungen her bekannt sind. An einzelnen dieser Gebilde fällt eine gröbere Granulation auf, die an die Pigmentirung der Ganglienzellen erinnert. Ausserdem finden sich endlich ganz normal aussehende Nervenfasern mitten in dem Erkrankungsherde vor. Das Neuroglianetz zeigt nur stellenweise dieselbe Feinheit wie am normalen Präparate, an einzelnen Stellen hingegen lässt sich eine Dickenzunahme

1) Ueber den mikroskopischen Befund an den Nervenwurzeln und die von der Wurzeldegeneration abhängigen Rückenmarksveränderungen werde ich im Anhang berichten.



desselben deutlich nachweisen. Bei stärkeren Vergrösserungen kann man die dickeren Züge in eine Zahl von zusammengefallenen Neuroglia-maschen auflösen. Hie und da finden sich in diesen Zügen spaltförmige Lücken, welche einen granulirten Inhalt aufweisen.[1])

An Längsschnitten konnte, da es nicht gelang die sehr spärlichen geschwollenen Axencylinder zur Anschauung zu bekommen, kein weiterer Aufschluss gewonnen werden und musste es somit dahin gestellt bleiben, ob wir in dem geschwollenen Axencylinderquerschnitte, spindelförmige Auftreibungen an den Fasern oder Bruchstücke derselben zu erblicken haben. Ersteres ist wohl aus dem Grunde wahrscheinlicher, weil es nicht anzunehmen ist, das vollständig aus der Continuität gebrachte Theile von Nervenfasern sich so lange zu erhalten vermögen.

Nach auf- und abwärts schlossen sich je nach der Lage des Herdes am Querschnitte die Veränderungen der secundären Degeneration an. Ich werde sie später im Zusammenhange beschreiben.

Die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke unserer Versuchsthiere in der *vierten Zeitperiode* (nach Monaten) vorfanden, waren verhältnissmässig einfacher Art. Sie bestanden in einer herdweise vertheilten ausgesprochenen, sogenannten Sklerose und in einer oft über grössere Abschnitte der weissen Stränge verbreiteten Verdickung des interstitiellen Gewebes.

Die, in den untersuchten Fällen an der Peripherie sitzenden, Sklerosenherde zeichneten sich an Carminpräparaten makroskopisch durch stärkere Rothfärbung aus, mikroskopisch untersucht zeigten sie sehr zahlreiche eng aneinander stehende Deiters'sche Zellen mit zahlreichen, stark verästelten Fortsätzen und ferner die an Querschnitten bekannte Punktirung, welche durch das Vorhandensein zahlreicher, in Längsrichtung verlaufenden Fibrillen zu Stande kömmt. In zwei Fällen wiesen die Gefässe innerhalb des Herdes sehr stark verdickte Wandungen auf, in einem dritten Falle war diese Verdickung weniger ausgesprochen. Körnchenzellen fanden sich keine mehr, dagegen mitten in dem veränderten Gewebe einzelne, zumeist wohl schmale, aber unverändert aussehend markhaltige Nervenfasern. Die Abgrenzung der Herde gegen die Umgebung war keine scharfe, der Uebergang zu völlig normaler weisser Substanz erfolgte aber ziemlich rasch.

Der Ort, wo die eben beschriebenen Veränderungen sich vorfanden, stimmte auf das Genaueste mit den Stellen stärkster Compression, wie schon eine Betrachtung des an solchen Stellen immer deformirten Rückenmarkscontours ergab.[2])

1) Tafel 7. Fig. IV.
2) Tafel 7. Fig. V.



Eine einfache Verdickung des interstitiellen Gewebes fand sich stellenweise in Form von dicken Zügen fibrillären Bindegewebes, die sich von der verdickten Pia in die Substanz der weissen Stränge erstreckten, an anderen Stellen als eine mehr diffuse Volumzunahme der feineren Septa, an der Peripherie sowohl als in der Substanz der weissen Stränge. Die nervösen Elemente zeigten keine Veränderung, hatten jedoch, wie die Betrachtung der Nervenfaserquerschnitte zu Genüge lehrte, eine Einbusse an ihrer Zahl erlitten.

In einem Falle fand sich in der grauen Substanz eine mit dem Centralkanal in Zusammenhang stehende Höhlenbildung; die Wand der Höhle wurde von der gelockerten Spongiosa gebildet.

Jene Thiere, deren Rückenmark die letzt beschriebene Veränderung aufwies, waren 3, $4^1/_2$ und 6 Monate nach der Operation am Leben geblieben und mit dem letzteren Zeitpunkte glaubte ich, wohl mit Recht, die Versuche abschliessen zu können. Denn abgesehen davon, dass die der 4. Zeitperiode zugehörigen Veränderungen ganz die Merkmale von stationären trugen, so gestatteten die bis zu dieser Grenze fortgesetzten Beobachtungen auch bereits einen Einblick und eine relativ sichere Beurtheilung der Art und Weise, in welcher das Rückenmark durch Compression in seiner Substanz alterirt wird.

Die Zusammenstellung aller unserer Befunde lieferte eine zusammenhängende Reihe von Präparaten und damit ein anschauliches Bild des ganzen Vorganges.

Einen unmittelbaren und bei der angewendeten Untersuchungsmethode wahrnehmbaren Effekt hat die durch Wachsinjection in den Wirbelkanal herbeigeführte mässige Compression des Rückenmarkes auf dessen Substanz nicht. So lässt sich wenigstens aus den negativen Befunden erschliessen, die an dem Rückenmark der nach der Operation sofort todt gebliebenen Versuchsthiere erhoben wurden. Die mitunter (durchaus nicht regelmässig) vorfindlichen punktförmigen Blutungen in der grauen Substanz allein, mögen wohl direct dem Trauma ihre Entstehung verdanken.

Nach wenigen Stunden schon ändert sich das Bild und wir finden dann an jenen Stellen des Rückenmarks, welche einer halbwegs stärkeren Compression ausgesetzt waren, regelmässig die vorangehend beschriebenen Veränderungen. Schwere und Verbreitung dieser Veränderungen, welche sich kurz als ein unter Anschwellung ihrer Theile stattfindender Zerfall der Nervenfaser bezeichnen lassen, stehen in geradem Verhältniss zu der Stärke der stattfindenden Compression. Die zu Beginn der Veränderung und während des vorschreitenden Zerfalles der einzelnen nervösen Elemente auftretenden, eigenthümlichen mikroskopischen Bilder sind oben



des Genaueren beschrieben worden. Sie machen auf den Beobachter durchaus den Eindruck, dass ihr Zustandekommen an einen nur an den nervösen Gewebsbestandtheilen ablaufenden passiven Vorgang gebunden sei.

Es ist als ob eine schädliche Substanz chemisch auf die Nervenfasern einwirke, sie erst zur Anschwellung und zum Zerfall in einzelne Fragmente bringe und letztere dann successive verändere und schliesslich zerstöre.

Dieses der normalen Ernährung abträgliche Agens aber können wir nur in den Gewebssäften selbst suchen, da, wie oben nachgewiesen wurde, eine anderweitige als mechanische Beeinflussung der Rückenmarkssubstanz bei unseren Experimenten nicht in Frage kömmt.

In weiterer Verfolgung dieses Gedankens betreten wir jetzt nothgedrungen das Gebiet der Hypothesen und beanspruchen deshalb für die in der Folge zu gebende Darstellung der bei der Zerstörung des nervösen Parenchyms spielenden Vorgänge nur die Bedeutung eines Erklärungsversuches.

Die Deutung, welche wir den dargestellten Befunden zu geben gewillt sind, beruht auf dem von Th. Rumpf [1]) gelieferten Nachweise, dass die Lymphe unter gewissen Bedingungen die Nervenfasern zu zerstören im Stande sei.

Nach 24stündigem Einlegen eines Froschnerven in Lymphe fand Rumpf an Stelle des schmalen centralen Fadens in vielen Fasern eine gequollene, unregelmässig begrenzte, centrale Masse, an anderen Fasern Uebergangsstufen von dem anscheinend unveränderten Axencylinder bis zu den beschriebenen Formen.

Der gleiche Befund stellte sich heraus, wenn ein Froschnerv in loco doppelt durchschnitten und dann der Einwirkung der Gewebssäfte überlassen wurde.

Endlich wurde auch an den ebenso behandelten Nerven des Kaninchens als erste Erscheinung der Zerstörung durch die Lymphe Verbreiterung und Discontinuität der Axencylinder beobachtet.

Wie bei dieser auf unzweideutigem Wege herbeigeführten Einwirkung der Lymphe auf Nervenfasern, so fanden sich auch in unserem Falle als Vorläufer der völligen Zerstörung bedeutende Anschwellung des Axencylinders und Zerfall desselben in einzelne Stücke.

Nun darf es aber als sicher vorausgesetzt werden, dass die

1) Untersuchungen aus dem physiologischen Institute der Universität Heidelberg Bd. II S. 178.



Nervenfasern in der weissen Substanz des Rückenmarkes unter der Einwirkung der Gewebssäfte dieselben Veränderungen [1]) erleiden, wie jene im peripheren Nerven und wir können deshalb aus der Uebereinstimmung in der äusseren Erscheinung des Zerfalles immerhin mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die gleiche Ursache desselben schliessen.

Wir hätten somit in den Veränderungen, die das Rückenmark an der Stelle einer zwar geringen aber bleibenden Compression erleidet, die Folge einer Einwirkung der Gewebssäfte auf die nervösen Elemente zu erblicken.

Wie soll es aber zu einer solchen Einwirkung kommen?

Die allseitig von den Gewebssäften umspülte Nervenfaser muss durch einen besonderen Mechanismus gegen die abträgliche Einwirkung der Lymphe geschützt sein: wir bezeichnen ihn als den Einfluss der trophischen Centren und wissen, dass für sein Functioniren die ungestörte Leitung in den Nervenfaser die wesentlichste Bedingung darstellt.

Zur Erklärung des Zustandekommens der zerstörenden Einwirkung der Gewebssäfte bedarf es daher einer Hypothese, welche diesem Umstand Rechnung trägt und eine solche zu begründen, will ich hier versuchen.

Wir müssen uns dazu vor Augen halten, dass die normalen Abflusswege der Lymphe aus den adventitiellen Lymphräumen in den Subarachnoidealraum und jene aus den sogenannten Saftbahnen [2]) in den unter der Pia gelegenen, sogenannten „epicerebralen“ Raum (His) führen. Eine vor Allem die Rückenmarkshüllen treffende Compression des Rückenmarks wird somit in erster Reihe zu einer Behinderung des Lympheabflusses und zu einer Stauung der Gewebssäfte führen müssen.

Die Nervenfasern in der weissen Substanz des Rückenmarks werden einer zerstörenden Einwirkung der gestauten Gewebssäfte um so leichter unterliegen als sie des wirksamen Schutzes einer Schwann'schen Scheide verlustig sind, ausserdem aber steht Nichts der Annahme entgegen, dass durch Compression selbst auf mechanischem Wege Läsionen der Nervenfasern zu Stande kommen, welche durch Beseitigung des Einflusses der trophischen Centren an um-

---

1) *Th. Rumpf.* Die Einwirkung der Lymphe auf das Centralnervensystem. Pflüger's Archiv Bd. 26. S. 415. — Nach völliger Durchtrennung der nervösen Verbindungen eines Rückenmarks- oder Gehirntheiles, fand sich im Präparate nach 24 Stunden „eine beträchtliche Quellung sämmtlicher Theile, der Axencylinder, des Markes und der Ganglienzellen“. (S. 418.)

2) Diese sind allerdings nicht allgemein anerkannt.



schriebenen Strecken der Nervenfasern einen für die Einwirkung der Lymphe günstigen Status schaffen.

So erscheint die Einwirkung der gestauten Gewebssäfte auf verhältnissmässig einfache Weise erklärt.

Nicht ohne Bedeutung, als Stütze der aufgestellten Hypothese ist auch der Umstand, dass sich das Vorkommen von Veränderungen an einzelnen Fasern auf Grund derselben ungezwungen erklären und mit ihrer Hilfe das Räthsel einer Volumszunahme [1]) der Rückenmarkssubstanz an der comprimirten Stelle lösen lässt.

Ich glaube Alles angeführt zu haben, was geeignet erscheinen kann, die aufgestellte Hypothese zu stützen, gebe aber gerne zu, dass diese Stützen vorläufig nicht all zu starke sind und bin bereit jedem begründeten Einwande Raum zu geben.

Die durch die Einwirkung der Gewebssäfte veränderten und zerfallenen Nervenfasern verschwinden schliesslich, an ihre Stelle treten die schon vorher in langsamer Entwicklung begriffenen Körnchenzellen.

Noch in später Zeit jedoch gelingt es, mitten unter den Körnchenzellen einzelne Fasern mit geschwollenem und verändertem Axencylinder zu finden. Wahrscheinlich handelt es sich um solche in den ersten Stadien der Veränderung begriffene Exemplare, die anfangs gegen die Einwirkung der Lymphe geschützt gewesen und erst später aus nicht näher bestimmbarer Ursache ihrer günstigen Lage verlustig geworden sind.

Nach Wochen verschwinden auch die Körnchenzellen wieder, die Maschen des bisher nahezu völlig unverändert gebliebenen interstitiellen Gewebes fallen zusammen und jetzt erst scheint eine Volumzunahme der Deiters'schen Zellen und eine fibrilläre Umwandlung der Neuroglia zu beginnen. Vergleicht man Präparate der frischen Veränderungen mit jenen aus den letzten Stadien und beide sind wegen der in allen Fällen nachgewiesen völlig übereinstimmenden Art und Vertheilung der durch die Compression bedingten Laesionen direct mit einander vergleichbar, so stellt es sich heraus, dass an solchen Stellen der weissen Substanz, wo nur vereinzelte Nervenfasern dem Zerstörungsprocesse unterlegen sind, jetzt eine diffuse Verdickung des interstitiellen Gewebes vorhanden ist, dort wo herdweise Veränderungen bestanden haben aber ein Herd von eigentlicher Sklerose mit Verdickung der Gefässwände sich vorfindet.

Welchen Antheil an dem Zustandekommen dieser secundären Veränderungen das Zusammenfallen des entleerten Gerüstes und

1) Blasige Ausdehnung der Neurogliamaschen an der Compressionsstelle.



welchen eine, etwa im Weigert'schen Sinne durch die Zerfallsprodukte des Parenchyms bedingte, Reizung des interstitiellen Gewebes hat, lässt sich nicht entscheiden.

Die bisher beschriebenen Veränderungen betreffen durchwegs die weisse Substanz des Rückenmarks und von der grauen Substanz war nirgends ausführlicher die Rede.

Dieses Stillschweigen möge nicht die Meinung erwecken, als bleibe die graue Substanz bei der Compression des Rückenmarkes völlig intact, vielmehr bin ich davon überzeugt, dass auch innerhalb ihres Territoriums Processe vor sich gehen, wie schon aus dem Vorkommen der punktförmigen Blutungen, von einzelnen geschwollenen Axencylindern und aus dem allerdings vereinzelten Befunde einer secundären Höhlenbildung zu erschliessen ist.

Es ist oben bereits der Schwierigkeiten gedacht worden, welche die Untersuchung von pathologischen Veränderungen der grauen Substanz an gehärteten Präparaten bietet, hier, wo es sich nicht um durchgreifende und ausgebreitete Prozesse handelte, waren sie so gross, dass ich ihrer nicht Herr geworden bin und deshalb von einer Verwerthung der Befunde lieber abgesehen habe.

Auf Grund der voranstehenden Darstellung glaube ich jetzt als Ergebniss meiner Experimentaluntersuchung den Satz hinstellen zu dürfen:

Die Compression, welche das Rückenmark von Hunden durch in den Wirbelkanal injicirtes Wachs erleidet, führt zu primären Veränderungen an den Nervenfasern, die unter bedeutender Anschwellung ihrer Theile, namentlich des Axencylinders, zerfallen und schliesslich verschwinden; erst secundär kömmt es zu einer Betheiligung des interstitiellen Gewebes und der Gefässe an dem Processe.

Dieser Satz enthält die Beantwortung der beiden Eingangs als für experimentelle Lösung geeignet, aufgestellten Fragen.

Zugleich habe ich jedoch den Versuch gemacht, die an den Nervenfasern auftretenden Veränderungen auf ein rein mechanisches Moment zurückzuführen. Was an positiven Gründen für die Berechtigung eines solchen Versuches anzuführen war ist unseren Befunden oben entnommen worden, es erübrigt jedoch noch die Begründung dieser Berechtigung durch die Ausschliessung einer bei bloss oberflächlicher Betrachtung der Präparate sich aufdrängenden Annahme. Ich habe babei die mögliche Aufstellung der Ansicht im Sinne, dass es sich bei der von uns auf dem Wege des Experimentes erzeugten Rückenmarksveränderung um eine solche acuter entzündlicher Natur handle.

Unsere Befunde, auf deren Details ich hier nicht mehr zurückzukommen brauche, gestatten die Annahme des Bestehens einer acuten



Entzündung nur dann, wenn man den von Charcot [1]) aufgestellten Begriff einer acuten parenchymatösen Myelitis acceptirt. [2])

Charcot hat ein Rückenmark mit einer schweren Schussverletzung untersucht, dessen Inhaber nur 24 Stunden nach der tödtlichen Verletzung gelebt hatte.

In diesem Rückenmark fand der französische Neuropathologe in der Nähe der Laesionsstelle herdweise, bedeutende spindelförmige Anschwellungen der Axencylinder und zerstreut auch Anschwellungen einzelner Exemplare, das interstitielle Gewebe zeigte keine Veränderung. [3]) Dieser Befund, welcher dem an unseren Präparaten erhobenen völlig gleicht, wird nun in dem citirten Aufsatze zur Aufstellung des Satzes benützt, dass die Axencylinderschwellung der erste anatomische Ausdruck der acuten Rückenmarksentzündung sein könne und damit könnte auch für unseren Fall die Supposition eines ähnlichen entzündlichen Processes gegeben erscheinen. Dieselbe Identität des Befundes in Charcot's und in unseren Fällen lässt aber, wie ich glaube, ohne weiters eine Verwerthung auch in dem Sinne zu, dass in dem verletzten menschlichen Rückenmark unter den gleichen oder ähnlichen mechanischen Bedingungen, wie wir sie bei der Entstehung der Veränderungen im Rückenmarke unserer Versuchsthiere vorausgesetzt haben, stellenweise Erscheinungen des Zerfalles von nervösen Elementen zu Stande gekommen sein mögen. Die Begründung dieser Anschauung erwächst aus den pathologisch-anatomischen Befunden der acuten Myelitis, wogegen den Befunden, welche uns die experimentell erzeugte acute Myelitis in den ersten Stadien, und nur um diese handelt es sich, liefert, in so lange jede entscheidende Bedeutung abgesprochen bleiben muss, als es nicht gelingt die acute Entzündung der weissen Substanz ohne Rückenmarksverletzung herbeizuführen.

Die bisher vorliegenden Arbeiten (Leyden, Joffroy, Stricker und seine Schüler) haben diesen möglichen und berechtigten Einwand nicht berücksichtigt.

In den wohl constatirten Fällen von spontaner acuter Myelitis und Myelomeningitis an Menschen findet sich nun allerdings auch,

1) Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome II. 3. éd. p. 394.

2) Wegen des Fehlens jeder Uebereinstimmung in den Befunden, namentlich in Rücksicht auf die Entwicklung von Kernen in den Theilen des zerfallenen Axencylinders, glaube ich, hier nicht gleichzeitig auch die Angaben Strickers über die acute Entzündung der weissen Substanz berücksichtigen zu müssen. Vorl. üb. allg. Pathol. III. Abth. 2. Lief. S. 591.

3) In einem von *Müller* beschriebenen Falle von Rückenmarksverletzung, deren Träger nach 13 Tagen verstarb, scheint ein ähnlicher Befund gemacht worden zu sein. Ich habe den Befund nicht im Originale einsehen können.



wie bereits durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt ist, die gleiche in Herden oder an einzelnen Exemplaren auftretende Anschwellung der nervösen Elemente, immer jedoch sind gleichzeitig Aufquellung des interstitiellen Gewebes, Rundzellenhaufen im Gewebe oder um die Gefässe, oft auch Veränderungen der Gefässe selbst und Haemorrhagien nachzuweisen. Die Befunde von Schultze [1]) und Strümpell [2]) über die myelitischen Veränderungen bei tuberculöser oder eitriger Cerobrospinalmeningitis und bei gewissen in ihrem Verlaufe der Paralysis ascendens acuta gleichenden Formen der acuten diffusen Myelitis haben erst neuerdings wieder einen Beweis dafür erbracht.

Von diesen, dem gültigen Schema der acuten Entzündung entsprechenden Veränderungen haben wir an den durch experimentell erzeugte Compression erkrankten Rückenmarkstheilen nichts aufgefunden und glauben deshalb die Annahme einer entzündlichen Grundlage des Processes ablehnen zu können.

Es erübrigt jetzt zu untersuchen, ob durch die hier dargestellten Thatsachen etwas für die Auffassung der Veränderungen, wie sie am menschlichen Rückenmarke durch langsame Compression zu Stande kommen, gewonnen ist.

Zur Behandlung dieser Frage ist es vorerst geboten zu untersuchen, wie sich die von mir auf experimentellem Wege erzeugten Veränderungen der Rückenmarkssubstanz zu jenen verhalten, welche bei der sogenannten Compressionsmyelitis vorgefunden werden.

Eine zu diesem Zwecke unternommene Nebeneinanderstellung der beiderlei Befunde ergibt sofort eine auffallende Uebereinstimmung in den Details der histologischen Bilder.

Wie bei unseren Versuchsthieren so finden sich auch in dem durch langsame Compression erkrankten Rückenmarke des Menschen in einzelnen Fällen herdweises Geschwollensein und Dissociation der Nervenfasern, es finden sich ferner die gleichen Veränderungen auch an einzelnen Nervenfasern und treten die Körnchenzellen wie in unseren Präparaten auf. Auch die von uns nachgewiesene blasige Ausdehnug der Neurogliamaschen kann man in der ausgesprochensten Weise bei solchen Fällen und zwar relativ häufig vorfinden. [3])

In anderen Fällen wieder und das sind die chronischen ver-

1) Arch. f. klin. Med. Bd. XXV. S. 297. Virch. Archiv. Bd. 68 S. 111.

2) Arch. f. klin. Med. Bd. XXX. S. 526.

3) Ich kann nichts Besseres thun als zum Beweise dessen auf die von Leyden gegebene Abbildung eines Präparates von einem Falle von Rückenmarkscompression durch Wirbelkrebs hinweisen. (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Bd. I. Abth. Tafel IV a.)



laufenden, trifft man auf Verdickungen der Septa, Hypertrophie des interstitiellen Gewebes, Sklerosen ganzer Theile des in seinem Contour deformirten Rückenmarksquerschnittes. Sehr häufig lässt sich dann, gerade wie an unseren Präparaten das Vorhandensein einzelner erhaltener Nervenfasern mitten in den hochgradig veränderten Partien nachweisen.

Eine auffällige Differenz der Befunde besteht hingegen darin, dass bei der sogenannten Compressionsmyelitis die bei unseren Versuchsthieren in den verschiedenen Zeitperioden vorgefundenen Veränderungen sich häufig gleichzeitig an einem und demselben Querschnitte nachweisen lassen. Es ist ja auch gerade dieser Umstand der es so bedeutend erschwert an den Präparaten von Compressions myelitis über das Wesentliche des Processes und den zeitlichen Ablauf der Veränderungen in's Klare zu kommen.

Diese Verschiedenheit der Befunde findet ihre Erklärung leicht wenn wir uns den Unterschied zwischen der durch das in den Wirbelkanal injicirte Wachs herbeigeführten und der durch pathologische Processe bedingten, langsamen Compression des Rückenmarkes vor Augen halten. Im ersteren Falle handelt es sich um eine durch das erstarrende Wachs zwar in sanfter Weise zu Stande kommende, dann aber an Grad und Ausdehnung unverändert bleibende Zusammendrückung, im zweiten Falle hingegen um eine langsam, gleichmässig, mitunter wohl auch absatzweise zunehmende Verkleinerung der Lichtung des Wirbelkanales.

Im ersten Falle werden demnach nur gewisse Theile des Rückenmarkes der Einwirkung des Druckes ein für allemal ausgesetzt gewesen sein und Veränderungen erlitten haben, im zweiten Falle wird sich der Bezirk der unter dem Einflusse des zunehmenden Druckes leidenden Rückenmarkssubstanz succesiv oder absatzweise ausbreiten. So wird es geschehen können, dass in dem einen Falle, wo die Zerstörung nur einzelne Nervenfasern betroffen hat, sich zu einer gewissen Zeit nur der Befund einer diffusen Hyperplasie des interstitiellen Gewebes herausstellt, in einem anderen Falle wieder sich neben diesem frische parenchymatöse Veränderungen vorfinden, in einem dritten blos gewundene Züge von Sklerose nachweisbar sind, während in einem vierten Falle neben wenig interstitiellen Veränderungen vorwiegend Veränderungen an den nervösen Elementen hervortreten.

Die Uebereinstimmung des Rückenmarksbefundes in den Fällen von sogenannter Compressionsmyelitis und in unseren Versuchsfällen könnte wohl die Berechtigung verleihen, auch für die erstere Gruppe

eine ähnliche Entstehung der Rückenmarksveränderungen zu supponiren, wie wir sie für die letztere wahrscheinlich gemacht haben.

Doch möchte ich diesen Satz, selbst als Vermuthung, insolange nicht weitere Stützen für denselben erwachsen, nur mit Reserve aussprechen und mich auch dadurch nicht zu einer schärferen Fassung verleiten lassen, dass es mit Hilfe unserer Hypothese leicht gelingt, gewisse Eigenthümlichkeiten in dem Auftreten und Verlaufe der sogenannten Compressionsmyelitis zn erklären.

So erklärt sich die oft auffallende Incongruenz zwischen dem Grade der Compression und jenem der Rückenmarkserkrankung leicht aus dem Umstande, dass zur Behinderung des Abflusses der Lymphe und zu einer leichten Laesion der nervösen Elemente schon eine geringe Compression der Rückenmarksoberfläche genügen kann, so lässt sich auch die mitunter zur Beobachtung kommende Volumszunahme des Rückenmarkes an der comprimirten Stelle erklären. Selbst die oft auffallend rasche Entwicklung der Lähmungserscheinungen kann mit Hilfe unserer Hypothese ihre Deutung finden, wenn man, mit Uebertragung unserer Befunde auf den Menschen annimmt, dass sich in solchen Fällen die Zerstörung der Nervenfasern in den centralen Theilen der weissen Stränge herdweise entwickelt.

Endlich könnte unsere Hypothese auch für die Frage der Restitution der Function und der damit verbundenen der Faserregeneration in den durch Compression erkrankten Rückenmarkstheilen eine gewisse Bedeutung erlangen, für eine Frage also, die in pathologischer und therapeutischer Beziehung von der grössten Wichtigkeit ist. [1])

Die Erfahrungen, welche über die anatomische Restitution des Rückenmarkes bei den verschiedenen Formen der chronischen Myelitis vorliegen, sind keine günstigen, wohl aus dem Grunde, weil es sich bei solchen Processen meist um eine definitive Umgestaltung der Ernährungsverhältnisse eines Rückenmarkstheiles handelt und die Möglichkeit einer anatomischen Restitution an gewisse Bedingungen dieser Art gebunden sein mag.

Auch die Erfahrungen über functionelle Restitution lauten hier nicht günstig, offenbar weil es sich um durchgreifende Zerstörungen

1) Vgl. den bekannten Fall von Charcot, der eine Frau betrifft, die nach jahrelanger Lähmung völlig geheilt erschien. In dem zwei Jahre nach erfolgter Heilung zur Untersuchung gelangten Rückenmark fand sich eine hochgradige Sklerose und Verschmälerung des Rückenmarkes an der Compressionsstelle. In dem sclerosirten Gewebe verliefen zahlreiche (regenerirte?) Nervenfasern. *Michaud.* l. c. p. 70. *Charcot.* Leçons... p. 93. Fälle, wo bei Wirbelkaries vollständige Paraplegie nach bis $^{1}/_{2}$jähr. Bestehen wieder ganz verschwindet, habe ich selbst gesehen.



handelt. Bei der Compressionserkrankung des Rückenmarks hingegen beobachten wir häufig eine ganz überraschende functionelle Restitution, die mit dem Erhaltenbleiben zahlreicher Nervenfasern in den erkrankten Partien und vielleicht mit der Regeneration einzelner Faserzüge zusammenhängen mag. Das Erhaltenbleiben und die Regeneration von nervösen Elementen aber verträgt sich schlecht mit der Annahme einer parenchymatösen Myelitis, auf das beste hingegen mit unserer Annahme, dass ein blosser Zerfall der Nervensubstanz aus mechanischer Ursache, ohne sonstige Aenderung der Ernährungsverhältnisse des erkrankten Rückenmarkstheiles vorliegt.

Mit der eben durchgeführten Uebertragung der Deutung, welche ich den Ergebnissen meiner Versuchsreihe zu geben bemüht war, auch auf die Compressionserkrankung des menschlichen Rückenmarkes erscheint der Versuch gemacht, die ältere mechanische Anschauung über das Wesen dieser Erkrankung der neueren Lehre von der Compressionsmyelitis gegenüber in allerdings etwas veränderter Weise wieder zur Geltung zu bringen.[1]) Ich habe geglaubt, diese Anschauung zur Discussion bringen zu sollen, weil mir die Frage nach dem Wesen der Compressionserkrankung des Rückenmarks nach keiner Richtung hin einer Entscheidung nahe gebracht erschien.

Dies lässt sich namentlich auch im Hinblick auf die mangelhaften Stützen der Anschauung, welche die Ursache dieser Rückenmarkserkrankung in einer Entzündung sucht, ruhig aussprechen. Denn neben den eben angeführten Eigenthümlichkeiten des Verlaufes und des makroskopischen Befundes, die sich übrigens, wie ich auseinandergesetzt habe, sämmtlich unter Zugrundelegung unserer Anschauung gut erklären lassen, ist es vornehmlich die pathologische Histologie des Processes, welche als Beweis für das Bestehen einer Myelitis hingestellt wird. Dass sich das Zustandekommen völlig identischer Befunde aber auch ohne die Annahme einer Entzündung denken lasse, glaube ich nachgewiesen zu haben.

Es gibt jedoch zweifellos Fälle von Rückenmarkscompression, bei denen sich eine nach auf — und abwärts vorschreitende Erweichung entwickelt. Dieser Erkrankungsform, welche bei der Rückenmarkscompression jedoch nicht die Regel sondern die ziemlich seltene Ausnahme darstellt, möchte auch ich eine entzündliche Grundlage zusprechen.

Wie an eine Verletzung des Rückenmarkes sich eine vorschrei-

---

1) Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass Erb (*Ziemss.* Handb. Bd. XI, 2. Hälfte 2. Abth. S. 81) für einzelne Fälle von Compressionserkrankung gleichfalls das mechanische Moment der Compression vor das entzündliche gestellt wissen will. *Erb* denkt dabei an Erweichung durch Ischämie.



tende centrale Myelitis anschliessen kann, so wird das Gleiche unter gewissen Bedingungen auch bei der Rückenmarkscompression geschehen können.

Es wird sich bei dieser Eventualität nur um das Vorhandensein von Eintrittsstellen für die Entzündungserreger oder, allgemein gesagt, um das Hinzutreten von localen oder allgemeinen Bedingungen, die zur Entzündung führen, handeln.

Von einer solchen Anschauung geleitet habe ich einigemale den Versuch gemacht, Hunde, an welchen die oben beschriebene Operation vorläufig gemacht worden war, die somit Träger einer Rückenmarkscompression waren, mit septischen Substanzen zu inficiren. Die Versuche sind sämmtlich missglückt, theils dadurch, dass eine Erkrankung der Thiere überhaupt ausblieb, theils in Folge des rasch erfolgten Todes der Versuchsthiere.

Zu einer weiteren Häufung solcher Experimente reichte das durch die Schwierigkeit der Herstellung von geeigneten Versuchsobjekten kostbare Material nicht aus.

Zum Schlusse wäre noch der kurze Bericht über die an unseren Versuchsthieren beobachteten Symptome nachzutragen.

Zwei von den Thieren gingen sofort nach der Injection und zwar durch Sistiren der Respiration zu Grunde. In ihrem Wirbelkanale fand man eine grössere Menge von Wachs in der Höhe des ersten Halsnervenpaares angehäuft und kann nach diesem Befunde den raschen Tod wohl aus einer directen Beeinflussung der respiratorischen Centren erklären. Die von dem fatalen Ereignisse betroffenen Hunde waren übrigens beide erst wenige Wochen alte Thiere.

Ein dem eben beschriebenen an Schwere am nächsten stehender Verlauf fand sich bei solchen Thieren, denen viel Wachs injicirt wurde. (Vgl. oben.)

Aus der Narkose erwacht boten einzelne von diesen Hunden eine auffallende Hyperaesthesie an allen vier Extremitäten dar, zuweilen nur eine solche an den Vorderbeinen, andere wieder zeigten ein continuirliches convulsivisches Zittern und auffallende Störungen der Respiration. Selten fand sich eine vollständige Lähmung einer der Extremitäten, zumeist bloss eine ausgesprochene Parese der Vorder- und eine noch hochgradigere der Hinterbeine.

Die einen höheren Grad von Lähmung aufweisenden Extremitäten waren in ihren Muskeln schlaff, und deutlich wärmer anzufühlen als die weniger gelähmten oder von der Lähmung freigebliebenen Beine. In einem Falle wurde sofort nach dem Erwachen aus der Narkose eine auffallende Rigidität der Hinterbeine beobachtet, die bis zu dem zwei Tage später erfolgten Tode des Thieres anhielt.



Schon nach wenigen Stunden trat unter Zunahme der respiratorischen Störung der Tod ein (in einem Falle in 6, in einem zweiten in 13 Stunden) oder aber die Thiere erholten sich bis zum nächsten Morgen und fingen dann an die dargebotene Milch zu trinken.

Aufgescheucht waren sie im Stande sich unvollkommen mit nachschleifenden Hinterbeinen fortzubewegen, gaben dabei jedoch lebhafte Schmerzäusserungen von sich. Sie wurden dann in verschiedenen Zeiträumen (2 bis 3 Tage) getödtet. Eines der Thiere gieng noch am 10. Tage nach der Injection unter tetanischen Symptomen zu Grunde.

Ich will das betreffende Versuchsprotokoll hier entsprechend gekürzt mittheilen.

Versuch XX. 8 Wochen alter Fleischerhund. K. G. 2045 gm.

30. Dezember. Morphium Aethernarkose. Wachsinjection. Während der Injection reagirt das Thier mit lautem Winseln.

Rasches Wiedererwachen. Das Thier macht Fluchtversuche, erscheint an allen vier Extremitäten paretisch.

31. Dezember. Das Thier winselt viel, hat jedoch gefressen. Das rechte Hinterbein ist hochgradig paretisch, das linke wird ziemlich kräftig bewegt, das rechte Vorderbein ist nahezu völlig gelähmt, das linke Vorderbein frei von Lähmung. Bei dem Versuche sich aufzurichten fällt das Thier immer nach der rechten Seite um. Die gelähmten Extremitäten sind schlaff, um so schlaffer je stärker gelähmt. Der Schwanz wird bewegt. Die Hauttemperatur an beiden Hinterpfoten und an der rechten Vorderpfote ist auffallend höher als an der linken Vorderpfote.

1. Jänner. Das Thier frisst gut. Status idem.

2. Jänner. Das Thier frisst wenig, erscheint auffallend matter. Das rechte Vorderbein wird besser bewegt.

3. Jänner Das Thier erscheint sehr matt. Die Musculatur des rechten Vorderbeines besitzt wieder etwas Tonus.

4. Jänner. Status idem. K. G. 1780 gm.

5—7. Jänner. Das Thier frisst sehr wenig und wird immer matter, magert ab. Die Motilitätsstörungen bleiben unverändert bestehen. Die Operationswunde sieht völlig gut aus.

8. Jänner. Wiederholte tetanische Krampfanfälle mit ausgesprochenem Pleurosthotonus nach links. In einem der Anfälle cessirt die Respiration und das Thier verendet.

Die sofort vorgenommene Section ergibt:

Im Wirbelkanal sehr viel Wachs, keine Spur von Eiterung in der Umgebung der Wunde und im epiduralen Raume. Vom 2. Halswirbel bis zum 7. Brustwirbel findet sich das Wachs in grösseren,

rinnenförmigen Stücken, welche das Rückenmark von rechts und hinten umschliessen. An der linken Seite des Rückenmarks finden sich nur ganz unbedeutende Wachsmengen. Die dicksten Wachsstücke, deren Durchmesser bis 5 Mm. erreicht, finden sich von der Höhe des 6. Halsnervenpaares bis zur Höhe des 3. Brustnervenpaares. Vom 7. Brustwirbel bis zum 12. Brustwirbel erscheint eine dünne Wachslage der hinteren Rückenmarksfläche anlagernd.

Die Dura zeigt allenthalben völlig normales Aussehen, im epiduralen Gewebe finden sich keine Hämorrhagien, nirgend besteht eine makroskopisch sichtbare Veränderung der Pia oder des Rückenmarkes.

Die rechtsseitigen Nervenwurzeln des Hals- und obersten Brustmarkes erscheinen von den Wachsmassen völlig umschlossen.

Nach gelungener Erhärtung des Rückenmarkes fanden sich in der Höhe des 2. Halsnerven einzelne veränderte Nervenfasern in den vorderen Theilen des rechten Seitenstranges,[1]) in der Höhe des 3.—5. Halsnerven zahlreichere veränderte Nervenfasern in dem ganzen rechten Seitenstrange und im Hinterstrange, in der Höhe des 6. Halsnerven eine herdweise Veränderung in den centralen Theilen des rechten Hinterseitenstranges, in der Höhe des 7. Halsnerven ein Herd an der Peripherie des rechten Seitenstranges[2]) (nahe der Mitte desselben) mit dem früheren nicht im Zusammenhange, in der Höhe des 8. Halsnerven die Fortsetzung dieses Herdes, in der Höhe des 1.—3. Dorsalnerven endlich wieder nur einzelne veränderte Nervenfasern im rechten Seitenstrange und in den Hintersträngen. Auch in den Querschnitten, welche herdweise Veränderungen darboten, fanden sich an zahlreichen einzelnen Fasern die bekannten Erscheinungen der Schwellung und des Zerfalles.

Im rechtsseitigen Hinterstranggrundbündel liessen sich in ausgesprochener Weise Erscheinungen frischer secundärer Degeneration durch das ganze Halsmark nachweisen.

Vom 3. Brustnerven nach abwärts bestanden in der Höhe der nächstfolgenden zwei Nervenursprünge noch Veränderungen an ganz vereinzelten Nervenfasern, weiter war das Rückenmark völlig unverändert.

Die Mittheilung dieses Versuchsprotokolles hat vornehmlich den Zweck ein Beispiel für den Verlauf der einzelnen Versuche zu geben. Diesen selbst irgend eine Bedeutung in experimental-physiologischer Hinsicht vindiciren zu wollen, fällt mir nicht bei, doch kann

1) Tafel 7. Fig. III. c.
2) Tafel 7. Fig. III. a. b.



immerhin auf eine gewisse, in allen anderen Versuchen eben so gut nachweisbare Uebereinstimmung des Sitzes der schwereren Laesion mit der Localisation der stärker ausgesprochenen Lähmungserscheinungen hingewiesen werden. In dem mitgetheilten Falle war das rechte Hinterbein stark gelähmt und die herdweisen Veränderungen fanden sich im rechten Hinterseitenstrange in der Höhe der unteren Halsnerven, es war das rechte Vorderbein in seiner Motilität beeinträchtigt und die rechtsseitigen Halsnervenwurzeln waren comprimirt.

In jenen Versuchen, bei welchen nur eine kleinere Menge von Wachs in den Wirbelkanal gelangte, wobei es sich dann nur in der Höhe der unteren Hals- und oberen Dorsalnerven vertheilt vorfand, war der Verlauf in Rücksicht auf das Erhaltenbleiben der Thiere viel günstiger. Nur zweimal erfolgte im Verlaufe der ersten 12 Stunden nach der Operation der Tod der Versuchsthiere, beidemale unter heftigen Convulsionen. Doch handelte es sich dabei um keine reinen Versuche, da sich bei den überdies nur wenige Wochen alten Hunden ausgebreitete Hämorrhagien in der Rückenmarkssubstanz und unter der Pia an der Injectionsstelle vorfanden, somit eine Quetschung des Rückenmarkes bei Einführung der Canule stattgefunden haben musste.

Sobald die Effekte der Narkose verschwunden waren, fing die Mehrzahl der Thiere an im Zimmer herumzulaufen; dabei erschienen jedesmal die Hinterbeine paretisch, wurden nachgeschleift und waren auffallend rigid. Zumeist war die Parese auf einer Seite stärker ausgesprochen.

In zwei Fällen fand sich auch hier eine Betheiligung des einen Vorderbeines an den Lähmungserscheinungen, und zwar, wie die Section erwies, gleichfalls in Abhängigkeit von einer Compression der unteren Halsnervenwurzeln.

Schon am folgenden Tage war in einigen Fällen die Lähmung der hinteren Körperhälfte bedeutend weniger ausgesprochen. Die Thiere liefen einige Schritte, die Hinterbeine wurden breitspurig und mit der ganzen Fusswurzel aufgesetzt, häufig glitt das eine oder das andere aus. Nach einigen Schritten liess sich der Hund anscheinend müde nieder und war nur schwer zum Aufstehen zu bewegen.

Bei anderen Thieren erfolgte diese Erholung der Function erst nach mehreren Tagen, in der Folge aber verschwanden die Lähmungserscheinungen an den Hinterbeinen jedesmal völlig. Nach 2—3 Wochen wurden die Hinterbeine wie normal bewegt, höchstens dass beim Treppensteigen oder beim Stehen auf den Hinterbeinen eine gewisse Muskelschwäche hervortrat.



Die durch Wurzelcompression bedingten Bewegungsstörungen an den Vorderbeinen verschwanden hingegen niemals völlig, wobei zu bemerken ist, dass von den Trägern dieses Defectes der eine 5 Wochen, der andere 3 Monate nach der Operation lebte.

In späterer Zeit kam jedoch weniger die Parese als eine offenbar auf Sensibilitätsdefecten beruhende Bewegungsstörung zum Ausdruck.

Erwähnenswerth wäre es endlich noch, dass bei einem Hunde [1]) einige Tage nach der Operation eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule nach rechts in Folge von bestehender Lähmung der die Wirbeläule fixirenden linksseitigen Muskeln eintrat und durch 14 Tage anhielt. In diesem Falle wurde das Wachs ausschliesslich auf der linken Seite des Rückenmarks vorgefunden.

Anhang.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks meiner Versuchsthiere haben sich sozusagen als Nebenprodukte der Arbeit einzelne, die secundäre Degeneration im Rückenmarke betreffenden Thatsachen herausgestellt. Sie erscheinen mir wegen der Bedeutung die gegebenen Falls auch einzelne und gewissermassen zufällige Befunde für die Lösung einer Frage erlangen können, mittheilenswerth.

A priori schon war es anzunehmen, dass im Rückenmarke nach auf- oder nach abwärts von jenen Stellen, wo schwerere herdweise Veränderungen zur Entwicklung gekommen waren, sich die Erscheinungen der secundären Degeneration einzelner Faserzüge würden nachweisen lassen Das Gesetz, demzufolge von ihrem trophischen Centrum getrennte Nervenfasern der Degeneration anheimfallen, besitzt ja allgemeine Giltigkeit für die verschiedenen Provinzen des Nervensystems. Die anatomische Nachweisbarkeit des Vorganges aber musste nach den bisher gemachten Erfahrungen an zwei Bedingungen gebunden sein, an die Zeit vor Allem, die von dem Augenblicke der Continuitätstrennung verflossen war und dann an die Intensität und Ausbreitung der stattgehabten Zerstörung von Nervenfasern. Das erste deshalb, weil es bekannt ist, dass die Veränderungen der secundären Degeneration erst nach dem Ablaufe einer gewissen Frist für uns wahrnehmbar werden [2]), das zweite deshalb, weil eine auf ganz vereinzelte Fasern beschränkte secundäre Degeneration in unserem Falle, wegen des gelieferten Nachweises einer

1) Versuch XXI. Siehe das Versuchsprotokoll im Anhang.

2) Bei der gewöhnlichen Untersuchungsmethode dürften wohl 8 Tage die kürzeste Frist sein.



schon durch die Compression zu Stande kommenden Zerstörung zerstreuter Nervenfasern, allzu vieldeutig gewesen wäre. Wäre es möglich gewesen, das letztgenannte Moment auszuschliessen, dann hätte auch eine solche, in gewissen Stadien mit Sicherheit an vereinzelten Fasern zu verfolgende secundäre Degeneration von Bedeutung sein können.

Den genannten Voraussetzungen entsprachen einzelne Veränderungsherde in dem Rückenmarke der Versuchsthiere, welche zwischen 10 Tagen und 6 Monaten nach der Operation zur Section gelangten, doch waren von diesen die den späteren Stadien entsprechenden aus bekannten Gründen nur sehr unvollkommen verwerthbar.

Dadurch schon wurde das brauchbare Untersuchungsmaterial sehr eingeschränkt. Ausserdem aber darf, wie bei der Beurtheilung der Functionstörungen so auch hier der Umstand nicht übersehen werden, dass bei den meisten Herden nicht eine durchgreifende, alle Nervenfasern treffende Zerstörung vorlag.

Aus diesen Gründen werde ich von den beobachteten Thatsachen nur jene mittheilen, die eine Anlehnung an bereits durch exactere Versuche Festgestelltes erlauben.

1. Herde, welche in einem der Seitenstränge in der Höhe der untersten Hals- und obersten Brustnerven ihren Sitz hatten, führten zu einer absteigenden Degeneration von zerstreuten Fasern in den Vorderseitensträngen und Vordersträngen. Es war auffallend, dass schon in der Höhe der nächst unteren Nervenursprünge die degenerirten Fasern immer weiter nach vorne rückten. Zugleich nahm deren Zahl rasch ab, doch waren in einem Falle, wo der Herd in der Höhe des 2. und 3. Brustnervenaustrittes sich befand, einzelne degenerirte Fasern im Vorderstrange und Vorderseitenstrange bis zur Austrittshöhe des 3. Lendennerven nachweisbar; in einem zweiten Falle, wo der Herd zwischen dem ersten und zweiten Brustnerven sass bis zur Austrittshöhe der letzten Brustnerven.

Dieser Befund besitzt deshalb eine gewisse Bedeutung, weil meines Wissens bisher beim Hunde die secundäre Degeneration nach Zerstörung so hoher Rückenmarksabschnitte nicht beobachtet werden konnte. Zugleich aber wird durch unsere Befunde die Anschauung begründet, dass die absteigend degenerirenden langen Fasern, also wohl die Pyramidenfasern, in dem Querschnittsfelde der Seitenstränge, zum Theile wenigstens, vor dem Ablenken in die graue Substanz successiv nach vorne rücken.

2. Der Nachweis einer durch die in den Seitensträngen vorfindlichen Erkrankungsherde bedingten aufsteigenden Degeneration von langen Bahnen ist mir nicht gelungen. Den Grund dieses Fehl-



schlagens meiner Untersuchung suche ich in dem zufälligen Sitze der Herde. Wenn ich nämlich das Areale der in den Seitensträngen aufsteigend degenerirenden langen Bahnen (Kleinhirnseitenstrangbahnen), wie es von *Singer* [1]) für den obersten Brust- und untersten Halstheil beschrieben und abgebildet worden ist, mit der Localität vergleiche, welche die Herde einnahmen, so stellt es sich heraus, dass durch dieselben nur ein sehr kleiner Theil des, zudem nicht als compacter Strang verlaufenden, Fasersystems getroffen sein konnte. Die Degeneration war immer nur eine kurze Strecke nach aufwärts zu verfolgen, dann verschwand sie, dürfte somit hauptsächlich nur kurze Bahnen betroffen haben.

Herde im Goll'schen Strang hingegen führten auch bei geringer Ausdehnung eine aufsteigende, bis zum oberen Ende des Halsmarks leicht zu verfolgende Degeneration herbei. Die degenerirten Fasern verblieben dauernd in den hintersten Theilen des Goll'schen Stranges.

3. Einen für die Erkenntniss des Faserverlaufes in den Hintersträngen bedeutungsvollen Befund lieferten die Präparate jener Versuchsfälle, bei denen es durch das injicirte Wachs zu einer ausgiebigen Compression der Rückenmarksnervenwurzeln gekommen war. Es waren ihrer drei, und zwar der oben schon ausführlicher mitgetheilte Versuch XX mit 10 Tagen Lebensdauer, dann einer mit 5 Wochen und einer mit 3 Monaten Lebensdauer nach der Operation. Alle ergaben bei der Untersuchung so ziemlich übereinstimmende Verhältnisse. Zur Mittheilung geeignet aber erscheint mir, des günstigeren Stadiums der secundären Degeneration wegen, namentlich der Befund von jenem Versuchsthiere, das die Rückenmarkscompression 5 Wochen lang überlebte.

Versuch XXI. Grosser Schäferhund. K. G. 4400 gm.

12. Jänner. Morphium-Aether Narkose. Wachsinjection. Nach einigen Stunden ist das Thier ziemlich munter. Es läuft jedoch nur einige Schritte, dann setzt es sich, anscheinend müde, nieder. Die Hinterbeine werden breitspurig und mit der ganzen Fusswurzel aufgesetzt, der Hinterkörper schwankt. Das linke Vorderbein zeigt beim Laufen und namentlich beim Aufstehen Schwäche und Ungeschicklichkeit.

13. Jänner. Das Thier ist traurig, frisst wenig. Am linken Vorderbein finden sich auffallende Erscheinungen. Es wird erhoben gehalten. In der Ruhe (beim Stehen oder Sitzen) macht das Thier unausgesetzt tastende Bewegungen mit demselben. Beim Laufen tritt

1) Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wiss. Bd. 84.



eine hochgradige Schwäche desselben hervor. Die beiden Hinterbeine zeigen nur wenig Parese.

14. Jänner. Das Thier frisst gut. Beim Laufen wird das linke Vorderbein erhoben gehalten und dabei häufig über das rechte gekreuzt getragen. Es besteht eine geringe Hyperästhesie an allen Extremitäten. Blasenparese.

15. Jänner. Das Thier ist traurig. Die Wunde eitert stark.

16. Jänner. Beim Laufen vermeidet der Hund noch immer mit dem linken Vorderbeine aufzutreten. Im obersten Brust- und unteren Halstheil erscheint die Wirbelsäule seit heute stark nach rechts skoliotisch gekrümmt, so dass der nach rechts sehende Kopf nahezu rechtwinklig zum Körper steht.

17. Jänner. Status idem. Das linke Vorderbein macht in der Ruhe noch immer tastende Bewegungen.

18. Jänner. Das völlig muntere Thier benützt das l. Vorderbein jetzt etwas beim Laufen. Die Wirbelsäulekrümmung ist geringer, doch sieht der Kopf des Hundes beim Laufen dauernd nach rechts.

25. Jänner. Die Hinterbeine zeigen keine Spur von Bewegungsstörung mehr. Am linken Vorderbeine hingegen lässt sich ausser einem leichten Grad von motorischer Schwäche eine ausgesprochene Ungeschicklichkeit bei Bewegungen constatiren. Die abnorme Haltung des Kopfes ist nur mehr angedeutet. Die Wunde ist völlig geheilt.

15. Februar. Das Thier wird getödtet. Bei der Section findet man im epiduralen Raume das Wachs vom 4. Halsnerven bis zum 6. Brustnerven, in der oben (S. 202) beschriebenen Weise an der linken Seite des Rückenmarks vertheilt. Hier erscheinen auch die Nervenwurzeln völlig vom Wachs umschlossen.

Die mikroskopische Untersuchung der mit Osmium behandelten, linksseitigen hinteren Nervenwurzeln, in dem central von der in das Wachs eingeschlossenen Strecke gelegenem Antheile, ergab folgenden Befund:

Die zweite, dritte und vierte hintere Halsnervenwurzel zeigen völlig normales Aussehen.

Die Nervenfasern, welche die fünfte, hintere Wurzel zusammensetzen, sind gleichfalls zum grösseren Theile von normaler Beschaffenheit, zum kleineren Theile jedoch von auffallend schmalem Durchmesser, mit einer sehr dünnen Markscheide versehen und in ihrer Schwann'schen Scheide von stellenweise gehäuften, stellenweise vereinzelt stehenden Resten von Nervenmark umgeben, die durch die Osmiumbehandlung eine dunkelschwarze Färbung angenommen haben.

Die Kerne der Schwann'schen Scheide erscheinen an solchen Fasern auffallend gross und vermehrt. Ausserdem finden sich hier



einzelne Bilder, die nur als vollständig degenerirte Fasern zu deuten sind.

Die Nervenfasern, welche die hinteren Wurzeln des sechsten, siebenten und achten Halsnerven, so wie jene des ersten Brustnerven bilden, sind sämmtlich von abnormer Beschaffenheit. Eine grössere Zahl derselben hat das zuletzt beschriebene Aussehen, (schmale Fasern mit Regenerationsgarnituren nach S. Mayer), einige unterscheiden sich von normalen Fasern nur durch ihre abnorm geringen Dimensionen und den Reichthum an Kernen. Als dritter sehr reichlich vertretener Bestandtheil der genannten Nervenwurzeln wären endlich dünne, faserige Gebilde zu erwähnen, innerhalb deren sich in kurzen Abständen längliche Kerne nachweisen lassen mit hie und da an den Polen angehäuften kleinen Massen körniger Substanz (viertes Stadium der Degeneration nach S. Mayer).

Die Fasern der hinteren Wurzel des zweiten Dorsalnerven werden zum Theil wieder von völlig normalem Aussehen gefunden, zum Theile jedoch zeigen sie noch die eben beschriebenen Veränderungen.

Die dritte und die nächstfolgenden Dorsalnervenwurzeln erweisen sich bei der Untersuchung als völlig normal.

Die Deutung dieser Befunde ist seit den gediegenen Untersuchungen S. Mayer's über die Vorgänge der De- und Regeneration im Nervensystem [1]) sehr einfach und sicher und kann nur dahin lauten, dass es an der Stelle der Compression zu schweren Veränderungen in den Nervenwurzeln gekommen sein muss, in deren Gefolge die von ihrem trophischen Centrum getrennten, hinteren Wurzeln degenerirten. Sehr bald jedoch trat Regeneration an einzelnen zerstörten Fasern ein, so dass fünf Wochen nach Beginn des Processes die Vorgänge der Regeneration das Bild complicirten. Diese Auffassung scheint mir, trotz der nothwendigen Annahme des auffallend raschen Eintrittes von Regeneration der degenerirten Nervenfasern geboten und zwar wegen der ausserordentlich klaren Uebereinstimmung unserer Präparate mit den Befunden S. Mayer's. Doch will ich es nicht zu erwähnen versäumen, dass auch eine andere Auffassung Platz greifen könnte, wodurch unser Befund einer von Gombault [2]) beschriebenen Form von Neuritis, der sogenannten „névrite péri-axile“ angereiht würde.

Nach den Auseinandersetzungen des genannten Autors handelt es sich bei dieser Form der parenchymatösen Neuritis um etwas von

1) Zeitschrift für Heilkunde. II. Bd. 2. und 3. Heft. S. 154. Von den die Regeneration betreffenden Bildern, die *S. Mayer* seiner Abhandlung einverleibt hat, fanden sich in meinen Präparaten namentlich Fig. 15, 16, 17, 18.

2) Archives de neurologie. Première année (1880) numéro 1 et 2.



der Waller'schen Degeneration Verschiedenes, nämlich um einen nur die Markscheide betreffenden Degenerationsprocess, wobei der Axencylinder intact bleibt.

Die für seine Anschauung grundlegenden Befunde wurden an mit Blei vergifteten Meerschweinchen gemacht und in einigen Fällen auch an menschlichen Nerven, bei verschiedenen Rückenmarkserkrankungen nachgewiesen. Vergleicht man aber die Beschreibung und die Abbildungen, welche Gombault von seinen Präparaten gibt mit jenen die S. Mayer beigebracht hat, so stellt sich eine so auffallende Uebereinstimmung der beiderlei Befunde heraus, dass man mit Recht an der Existenz einer névrite péri-axile zu zweifeln beginnt. Jedenfalls wird es deshalb gerathen sein, jener von Gombault aufgestellten Erkrankungsform der Nervenfasern gegenüber in so lange eine gewisse Reserve zu bewahren, als deren thatsächliche Existenz nicht durch neuere, mit voller Berücksichtigung der Mayer'schen Befunde ausgeführte Arbeiten bewiesen wird. Ein solcher Stand der Frage aber vermag nur die oben ausgesprochene Anschauung zu stützen, dass wir es in den veränderten Nervenwurzeln mit Vorgängen der De- und Regeneration zu thun haben.

Die Untersuchung des Rückenmarkes dieses Versuchsthieres lieferte einzelne für die experimentell bearbeitete Frage wichtige Befunde, über welche bereits oben ausführlich berichtet wurde, ausserdem aber kam eine in den Hintersträngen aufsteigende secundäre Degeneration zur Wahrnehmung, die sich bei näherer Untersuchung als unmittelbar von der Wurzeldegeneration abhängig herausstellte.

Gestützt auf die beigegebenen Abbildungen werde ich mich in der Beschreibung des Rückenmarksbefundes möglichst kurz fassen können. (Taf. 7 Fig. VI. a—f.) Für alle Querschnittshöhen sei gemeinsam bemerkt, dass das Aussehen der degenerirten Bezirke völlig mit den bereits (auch mehrfach für den Hund) vorliegenden Beschreibungen der secundären Degeneration in der fünften Woche übereinstimmte. Ueberall fanden sich innerhalb der Degenerationsfelder neben den degenerirten in wechselnder Zahl auch unveränderte Nervenfasern. Die Erwartung, dass es auch im Rückenmarke gelingen werde den Vorgang einer Regeneration von Nervenfasern nachzuweisen, wurde nicht erfüllt. In den einzelnen, den degenerirten Nervenfasern entsprechenden, zum Theil mit granulirten Massen und Körnchenzellen gefüllten Lücken fand sich bei dem sorgfältigsten Suchen kein als regenerirte Faser zu erkennendes Gebilde.

Als einen gleichfalls allen Querschnittshöhen, in welchen stärker degenerirte hintere Wurzeln eintreten (vom 1. Brustnerven bis zum 5. Halsnerven), gemeinsamen Befund kann ich ferner eine auffallende



Verschmälerung der aus den Hinterstranggrundbündeln in die Hinterhörner eintretenden Nervenfaserbündel bezeichnen.

Die in den Hintersträngen eine secundäre Degeneration aufweisenden Felder waren streng auf die linke Hälfte, die Seite der Wurzellaesion beschränkt. Von unten nach aufwärts gerechnet fanden sich die ersten hieher gehörenden Veränderungen in der Austrittshöhe des zweiten Brustnerven und blieben dann in allen Querschnittshöhen bis zum oberen Ende des Halsmarkes nachweisbar. Die Gegend der Hinterstrangkerne und die Oblongata konnte leider nicht untersucht werden.

Zweiter Dorsalnerv.

Hier findet sich ein schmales dem Hinterhorn von der Peripherie bis etwa zur Mitte seines medialen Randes anliegendes Degenerationsfeld von geringer Intensität (sehr zahlreiche unveränderte Fasern einschliessend). Die medialen und vorderen Antheile des Hinterstranges geben völlig normalen Befund.

Erster Dorsalnerv.

Dem medialen Rande des Hinterhornes liegt ein breiteres, bis in das vordere Drittel des Hinterstranges sich erstreckendes Degenerationsfeld an, das nur wenig intacte Fasern enthält. Beiläufig der Mitte des Hinterstranges entsprechend schliesst ein kleines und bei weitem weniger intensives Degenerationsfeld lateral an das erst beschriebene an; es ist medial von dem Septum des Goll'schen Stranges begrenzt.

Achter Cervicalnerv.

Ein gleiches aber wiederum schmales, sehr intensives Degenerationsfeld liegt dem medialen Rande des Hinterhornes an. Ausserdem aber erscheinen die beiden vorderen Drittel des Hinterstranges, jedoch mit völliger Verschonung des Goll'schen Stranges, degenerirt. Die Degeneration ist hier bedeutend weniger intensiv, am schwächsten nahe der hintern Commissur, je weiter nach hinten um so intensiver.

Siebenter, sechster und fünfter Cervicalnerv.

Hier findet sich die Degeneration über den ganzen Hinterstrang mit Ausnahme des Goll'schen Stranges verbreitet. Nicht so scharf wie an den früher beschriebenen Präparaten jedoch immerhin sicher genug sind in diesen Querschnittshöhen, stärker und weniger stark degenerirte Felder zu unterscheiden. So vor Allem eines, das in den drei Reihen von Präparaten gleich gut ausgesprochen ist, nämlich eine in den verschiedenen Höhen etwas die Gestalt wechselnde, immer aber intensiv degenerirte Zone, welche an ihrer medialen Seite vorne vom septum, in den hintern zwei Dritteln von dem Goll'schen Strange begrenzt wird. In der Höhe des 6. Cervicalnerven verbreitet sich



diese Zone medialwärts über jenes Piaseptum, das man als grobe, anatomische Begrenzung des Goll'schen Stranges zu betrachten pflegt, bewahrt dabei aber gegen das ganz intacte Feld des Goll'schen Stranges eine völlig scharfe Grenze. Lateralwärts schliesst sich an die beschriebene intensiv degenerirte Zone ein im Allgemeinen weniger intensives Degenerationsfeld an, das den Rest der Hinterstränge einnimmt.

In diesem Felde wechselt die Intensität der Degeneration an verschiedenen Stellen häufig, doch kann man so ziemlich sagen, dass die dem Hinterhorn anliegenden Bezirke stärker afficirt sind.

Vielleicht ist die Ursache dieser Unregelmässigkeiten in einer nicht vollständigen Degeneration der hintern Wurzeln zu suchen, was durch den Umstand wahrscheinlich gemacht wird, dass in der Höhe des 6. Cervicalnerven sich an dem Bezirke der eintretenden hinteren Wurzelbündel einzelne Stellen vorfinden, die jede Degeneration vermissen lassen. (Taf. 7. Fig. VI. c.)

Vierter und dritter Cervicalnerv.

Das ziemlich gleichmässig intensive Degenerationsfeld zieht sich hier von dem medialen Rande des Hinterhornes zurück, so dass längs desselben von der Peripherie bis zur hintern Commissur eine nach oben an Breite zunehmende Zone intacter weisser Substanz sich entwickelt. Die laterale Grenze des Degenerationsfeldes ist ziemlich unregelmässig und verwaschen, die mediale hingegen am Septum und an den Goll'schen Strängen vollkommen scharf.

Zweiter und erster Cervicalnerv.

Hier hat sich das Degenerationsfeld noch weiter von dem Hinterhorn entfernt und erscheint jetzt auch nach der lateralen Seite zu scharf begrenzt. Die Degeneration ist an allen Stellen so ziemlich von gleicher und zwar ziemlich bedeutender Intensität.

Die Gestalt des degenerirten Bezirkes ist an den beigegebenen Figuren ersichtlich. (Taf. 7. Fig. VI. e, f.)

Der vorstehend mitgetheilte Befund einer aufsteigenden secundären Degeneration bei Laesion der hinteren Wurzeln des ersten und zweiten Brustnerven und der vier untern Halsnerven lässt sich, wie ich glaube, für die Förderung der Erkenntniss des Faserverlaufes in den Hintersträngen des Hunderückenmarkes verwerthen. Bis vor Kurzem hätte sich das von anderer Seite zur Entscheidung der Frage über die directe Betheiligung der hintern Wurzeln an dem Aufbau der Hinterstränge beigebrachte Material auf die bekannten Beobachtungen am Menschen über aufsteigende secundäre Degeneration bei Compression der cauda equina und auf die in gewissem Sinne negativen Befunde *Mayser's* [1]) an jungen Thieren, denen der Ischiadicus

1) Arhiv f. Psych. u. Nerv. Bd. VII. H. 3. S. 555.



excidirt oder ausgerissen worden war, beschränkt. In jüngster Zeit aber haben wir durch eine verdienstvolle Arbeit von *Singer* [1]) über die secundäre Degeneration im Rückenmarke des Hundes einen festen Boden gewonnen, auf dem es weiter zu bauen gestattet ist.

Singer findet, dass nach einseitiger Durchschneidung der hinteren Wurzeln des ersten und zweiten Sacralnerven, sowie des sechsten und siebenten Lendennerven in der Höhe der Durchschneidung sich eine totale Degeneration des gleichseitigen Hinterstranges entwickelt. Dabei erscheinen aber die lateralen, dem medialen Rande des Hinterhorns anliegenden Bezirke viel intensiver degenerirt als die an das Septum angrenzenden. Von der Eintrittshöhe des fünften Lendennerven angefangen zieht sich in den höheren Querschnittsebenen des Lendenmarks das Degenerationsfeld immer mehr gegen das Septum zurück und stellt endlich im Brustmark ein rechtwinkliges dem Septum anliegendes Dreieck dar, dessen Basis der Peripherie der Hinterstränge aufgesetzt ist. Unter geringer Volumsverminderung, die es an der Spitze erleidet, lässt sich dieses schmale Dreieck auch durch das ganze Halsmark verfolgen.[2])

Wenn *Singer* an andern Thieren die nächst höher gelegenen Nerven durchschnitt (es geschah bis zum 11. Brustnerven), stellte sich folgendes Verhalten der secundären Degeneration heraus. Immer war in der Eintrittshöhe der durchschnittenen Nerven ein der Stärke des betreffenden Nerven anscheinend an Grösse proportionaler, dem medialen Rande des Hinterhorns anliegender Bezirk des Hinterstranges degenerirt, jenes Feld aber, welches bei Durchschneidung der nächst unteren Nerven der Degeneration hätte anheimfallen müssen, war frei. Bei weiterer Verfolgung der secundären Degeneration im Brust- und Halsmark stellte es sich ferner heraus, dass die Degenerationsfelder nach Durchschneidung der höheren Nervenwurzeln auf den einzelnen Querschnitten mit voller Regelmässigkeit dem degenerirten schmalen Dreieck, das nach Durchschneidung der tieferen Nervenwurzeln resultirte, von der lateralen Seite her angelagert waren. Anscheinend ergab sich dabei neben einer Verminderung der degenerirten Nervenfasern an Zahl mit der zunehmenden Höhe des Querschnittes ein successives Vorrücken der Degenerationsfelder nach der medialen Seite zu.[3]) So weit gehen die Befunde *Singers*, die somit vornehmlich

---

1) Sitzber. der k. Akad. d. Wiss. Bd. 84. III. Abth. Oct. Heft. Jahrg. 1881.

2) l. c. S. 405.

3) l. c. Taf. II. Fig. 6. und 7. Degeneration nach Durchschneidung des 12. und 11. Brustnerven.



das Verhalten der secundären Degeneration nach Durchschneidung der Sacral- und Lumbalnerven betreffen.[1])

Der vorhin mitgetheilte Befund an unserem Versuchsthiere hingegen betrifft die secundäre Degeneration nach Laesion vornehmlich der unteren Halsnerven und erscheint demnach geeignet weiteren Aufschluss zu bringen.

Vor Allem sehen wir, dass auch für die unteren Cervicalnerven und beiden obersten Dorsalnerven dasselbe Gesetz gilt, wie für die Nerven des untersten Rückenmarksabschnittes, d. i. in der Eintrittshöhe der durchschnittenen Nerven findet sich das Degenerationsfeld dem medialen Rande des Hinterhornes angelagert. (Vgl. den Befund in der Höhe des 2. Dorsalnerven und die Abbildung des Querschnittes aus der Höhe des ersten Dorsalnerven und achten Cervicalnerven.)

Dieses Degenerationsfeld verlagert sich in den Eintrittshöhen der nächst oberen Nervenwurzeln immer mehr nach der Mittellinie zu, indem es für die lateralen Degenerationsfelder der betreffenden Nerven Platz schafft, wie am besten die Befunde aus den Höhen der obersten Cervicalnerven zeigen. (Vgl. die Abbildungen der Querschnitte aus der Höhe des 1. und 2. Cervicalnerven.) Somit stellt sich auch in diesem Verhalten eine völlige Uebereinstimmung mit den Befunden *Singer's* im Lendenmarke heraus. Nach der medialen Seite überschreitet das Degenerationsfeld niemals eine dem hinteren Septum anliegende und der Peripherie aufgesetzte dreieckige Figur, die offenbar das Degenerationsfeld nach Durchschneidung aller Nervenwurzeln darstellt, die unterhalb der in unserem Falle erkrankt gefundenen liegen.

Eine Nebeneinanderstellung unserer Bilder und jener die man nach Durchschneidung der hinteren Lumbalnervenwurzeln (oder nach Totaldurchschneidung des Rückenmarks im untersten Brusttheil) in der Halsanschwellung erzielt, bringt noch eine wichtige Thatsache zur Wahrnehmung. Es stellt sich dabei nämlich heraus, dass, wenn die in dem letzteren Falle erhaltene dreieckige Degenerationsfigur in das bei unserem Falle von der Degeneration verschont gebliebene dreieckige Feld eingezeichnet wird, zwischen den beide Figuren begrenzenden Linien ein freier Raum resultirt.

Dieser Raum stellt zweifellos das Feld dar, welches degeneriren würde, wenn es gelänge einem Hunde die hinteren Wurzeln sämmt-

1) Einer privaten Mittheilung des Dr. Singer entnehme ich, dass er mehrfach den Versuch gemacht hat an Hunden auch die hintern Wurzeln der oberen Dorsalnerven und der Cervicalnerven zu durchschneiden. Es gelang ihm jedoch nicht eines der operirten Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten.



licher Dorsalnerven zu durchschneiden und das Thier entsprechend lange am Leben zu erhalten.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir beim Hunde die Topographie der nach Wurzeldurchschneidung sich einstellenden aufsteigenden Degeneration bereits in allen Höhen des Rückenmarks und für alle Wurzeln oder wenigstens Wurzelgruppen kennen. Für den Faserverlauf in den Hintersträngen aber ergibt sich die Thatsache einer früher kaum geahnten Regelmässigkeit der Vertheilung auf dem Querschnitte aller direct zur Oblongata aufsteigenden hinteren Wurzelfasern.[1]) Je tiefer die Eintrittsstelle einer hinteren Wurzel ist um so näher stehen die direct in dem gleichseitigen Hinterstrange aufsteigenden Fasern derselben dem hinteren Ende des Septum med. So würde das Gesetz für die relative Lage der aus verschiedenen Höhen aufsteigenden Wurzelfasern in einem bestimmten Querschnitte lauten.

Die aufsteigenden Fasern bilden nur einen kleinen Theil der eintretenden hintern Wurzelfasern, und von diesen gelangt wahrscheinlich wieder nur ein gewisser Bruchtheil bis in die Hinterstrangkerne. Diese im obersten Halsmark in regelmässiger Anordnung über den ganzen Querschnitt des Hinterstranges vertheilten Fasern, die von da mit der gleichen Regelmässigkeit nach abwärts zu den Eintrittsstellen ihrer Wurzeln verlaufen, stellen gleichsam das Gerüst für den Aufbau der Hinterstränge dar, in welches jene Wurzelfasern, die nach längerem oder kürzerem Verlaufe in die grauen Säulen eintreten, und jene vielleicht die aus den grauen Säulen in die Hinterstränge gelangen, eingefügt sind.

Wir können nicht daran zweifeln, dass diesen direct aufsteigenden Wurzelfaser eine ganz bestimmte physiologische Function zufällt; welcher Art diese ist darüber fehlt uns jedoch vorläufig jede Vorstellung.

---

1) Schiefferdeckers für alle, die secundäre Degeneration im Hunderückenmarke betreffenden Fragen grundlegende Arbeit (Virch. Archiv Bd. 67. — 1876) ist wohl allgemein und zwar auch in ihren Einzelheiten bekannt. Ich kann deshalb von einem ausführlichen Citate abstehen und brauche blos daran zu erinnern, das Sch. durch die Zusammenstellung der Befunde von aufsteigender secundärer Degeneration nach querer Durchtrennung des Hunderückenmarkes und jener Befunde, die man am menschlichen Rückenmarke nach Compression der cauda equina nachgewiesen hat (Cornil, Simon, Lange, Gaillard), zu einer Auffassung des Faserverlaufes in den Hintersträngen gelangt ist, die sich sehr der von mir gegebenen nähert. Die bestehenden Differenzen lassen sich leicht mit Hilfe der Lücken erklären, welche das Untersuchungsmaterial Sch.'s besass.



Zum Schlusse möchte ich noch auf eine aus dem Vorhergehenden sich ergebende Folgerung aufmerksam machen.

Der Aufbau der Hinterstränge aus den hinteren Wurzelfasern, wie er hier dargestellt wurde, verträgt sich nicht mit der, bisher ziemlich allgemein anerkannten Sonderung des Hinterstranggebietes in zwei Bezirke (Goll'sche Stränge und Hinterstranggrundbündel). [1]) Weder in physiologischer noch in pathologischer Hinsicht besitzt (für den Hund wenigstens halten wir dies für erwiesen) eines dieser Gebiete eine Sonderstellung, und in anatomischer Beziehung unterscheiden sich die beiden Bezirke nur insoferne als in den sogenannten Goll'schen Strängen das Gerüste der aufsteigenden Fasern weniger [2]) von kurzen Bahnen durchflochten erscheint als in den lateralen Antheilen der Hinterstränge.

Von einer Ausdehnung meiner Folgerungen auch auf die menschliche Anatomie und Pathologie will ich Abstand nehmen. Nur so viel sei hervorgehoben, dass es nöthig erscheint von dem erörterten Gesichtspunkte aus die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis zu revidiren. Strümpell, der über so zahlreiche und günstigen Stadien entstammende Rückenmarksbefunde von Tabikern [3]) verfügt, wäre vor Allem dazu berufen.

Es erübrigt noch dem Herrn Prof. Knoll für die freundliche Unterstützung, die er mir bei Vornahme der Experimente zu Theil werden liess, meinen besten Dank auszusprechen.

---

1) Vgl. *Schiefferdeker* l. c.

2) Je mehr nach oben um so weniger, in den obersten Abschnitten wohl gar nicht mehr durchflochten, muss das Gebiet der Goll'schen Stränge nur langsam an Ausdehnung gewinnen, was den anatomischen Thatsachen völlig entspricht.

3) Archiv f. Psychiatrie Bd. XII. Heft 3.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 7.

FIG. I. *(a. b)* Präparate von Versuch XV.

5 Wochen altes Thier. *Lebensdauer nach der Operation 13 Stunden.* Sehr viel Wachs im Wirbelkanal vom 1. C.-N. bis zum 12. D.-N. vertheilt. Die dicksten das Rückenmark von der linken Seite her stärker comprimirenden Wachsstücke finden sich vom 6. C.-N. bis zum 4. D.-N. Im Rückenmark trifft man auf herdweise Veränderungen in der Höhe des 8. C.-N., des 1. D.-N. und des 4. D.-N. Sie sitzen im linken Hinterseitenstrang und in den Hintersträngen. Vom 3 D.-N. bis zum 4. C.-N. finden sich im linken Seitenstrange und in den Hintersträngen vielfach Veränderungen an einzelnen Fasern, in der Höhe des 6. C.-N. ferner eine kleine Haemorrhagie in der hinteren Comissur.

a) Querschnitt aus der Höhe des 4. D.-N. Partie aus einem im linken Hinterseitenstrange nahe der Peripherie gelegenem Herde mit Veränderungen geringerer Intensität. (Seibert V. o.)

b) Querschnitt aus der Höhe des 1. D.-N.; Partie aus einem im linken Hinterseitenstrange an der Peripherie gelegenem Herde mit Veränderungen von grösserer Intensität. (Seibert V. o.)

FIG. II. *(a—e.)* Präparate von Versuch XVII.

6 Wochen altes Thier. *Lebensdauer nach der Operation drei Tage.* Sehr viel Wachs im Wirbelkanal vom 6. D.-N. nach aufwärts bis zum 2. C.-N. in mässig dicken Stücken, die dem Rückenmarke von der rechten Seite angelagert sind. Vom 6. D.-N. nach abwärts bis zum 12. D.-N. nur eine dünne Wachsschichte an der hinteren Fläche des Rückenmarks. Die dicksten Wachsstücke sitzen in der Höhe des 1. D.-N. bis 6. C.-N. Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt in der Höhe des 6. C.-N. eine kleine Haemorrhagie im rechtenHinterhorn, in der Höhe des 7. C.-N. einzelne punktförmige Haemorrhagien in beiden Hinterhörnern, ferner einen im Centrum des rechten Hinterseitenstranges sitzenden Herd und einen bedeutend kleineren mit nahezu gleichem Sitze auch links. In der Höhe des 1. D.-N. bis 6. C.-N. finden sich ausserdem Veränderungen an zahlreichen einzelnen Nervenfasern, vornehmlich in den Hintersträngen und im rechten Seitenstrange.

a) Querschnitt aus der Höhe des 7. C.-N. bei Loupenvergrösserung. Ein grösserer Herd im rechten, ein kleinerer im linken Hinterseitenstrang, Veränderungen an zerstreuten Fasern in den Hintersträngen. (Zeiss a.*)

b) Querschnitt aus der Höhe des 7. C.-N. Ein Theil des im rechten Hinterseitenstrange sichtbaren Herdes bei starker Vergrösserung. (Seibert VII. o.)

c) Längsschnitt, frontal durch den rechten Hinterseitenstrang zwischen dem 7. und 8. C.-N. Ein Theil aus dem in Fig. *b)* im Querschnitt abgebildeten Herde. (Seibert V. o.)

(Diese Abbildung ist der Anschaulichkeit wegen insoferne etwas schematisirt als einzelne Details des mikroskopischen Bildes dabei mit Absicht hinweggelassen wurden).



d) Querschnitt aus der Höhe des 7. C.-N. Ein Theil aus dem Goll'schen Strange nahe der hintern Peripherie. Veränderungen an einzelnen Fasern. (Seibert VII. o.)

e) Längsschnitt, frontal durch die Hinterstränge in der Höhe des 8. C.-N. Ein Theil aus dem vorderen Drittel der Hinterstränge. (Seibert V. o.)

FIG. III. (*a—c.*) Präparate von Versuch XX.

8 Wochen altes Thier. *Lebensdauer nach der Operation zehn Tage.* Den Sectionsbefund Siehe oben S. 216.

a) Querschnitt aus der Höhe des 7. C.-N. Ein Theil aus dem an der Peripherie des rechten Seitenstranges gelegenen Herde. (Seibert VII. o.)

b) Längsschnitt, frontal durch die Mitte des rechten Seitenstranges in der Höhe des 7—8. C.-N.

Ein Theil aus dem an der Peripherie gelegenem Herde. (Seibert V. o.)

c) Verschiedene Zerfallsbilder einzelner Nervenfasern, die Längsschnitten entnommen sind aus der Höhe des 2– 3. C.-N. durch den vordersten Theil des rechten Seitenstranges und aus der Höhe des 6—7. C.-N. durch die Hinterstränge.

FIG. IV. Präparat von Versuch XXI.

Ausgewachsenes Thier. *Lebensdauer nach der Operation fünf Wochen.* Der Sectionsbefund ist oben S. 202 bereits mitgetheilt worden.

Querschnitt aus der Höhe des 1. D.-N. Ein Theil von der Peripherie des linken Seitenstranges. (Seibert V. o.)

FIG. V. Präparat von Versuch X.

5 Wochen altes Thier. *Lebensdauer nach der Operation drei Monate.* Mässig viel Wachs im Wirbelkanal vom 5. C.-N. bis zum 7. D.-N., die dicksten das Rückenmark von rechts her stark comprimirenden Stücke finden sich in der Höhe der vier oberen Dorsalnerven. Auffallende Deformation des Rückenmarkscontours an dieser Stelle. Befund einer zum Theil herdweisen, zum Theil mehr diffusen Verdichtung des interstitiellen Gewebes.

Querschnitt aus der Höhe des 4. D.-N. bei Loupenvergrösserung (Zeiss a*).

FIG. VI. (*a—f.*) Präparate von Versuch XXI.

Secundäre aufsteigende Degeneration im Rückenmarke nach Compression des 2. und 1. D.-N., sowie der 4. unteren C.-N.

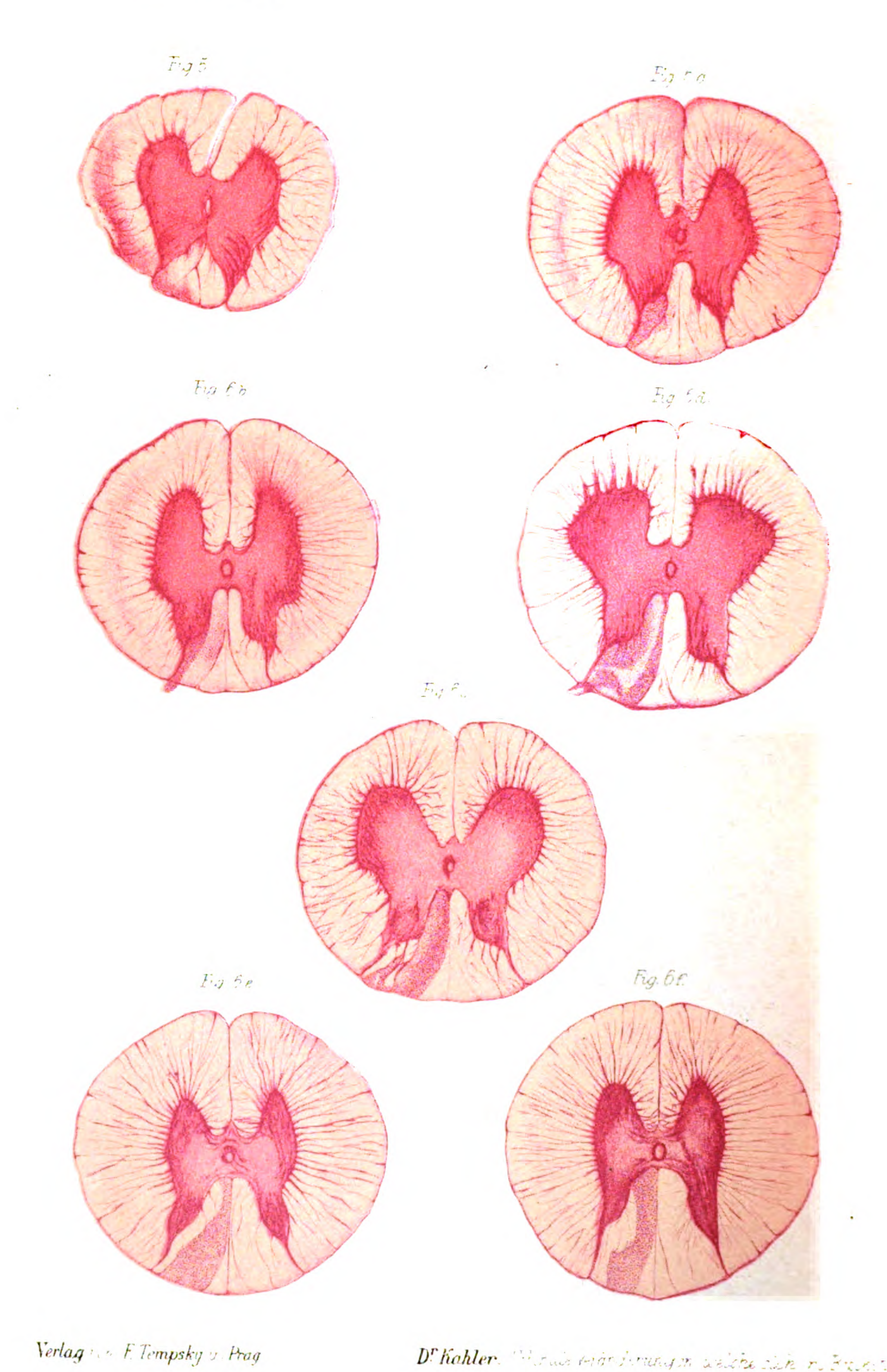
a) Querschnitt aus der Höhe des 1. D.-N.
b) „ „ „ „ „ 8. C.-N.
c) „ „ „ „ „ 6. C.-N.
d) „ „ „ „ „ 5. C.-N.
e) „ „ „ „ „ 2. C.-N.
f) „ „ „ „ „ 1. C.-N.

Sämmtlich mit Zeiss a* gezeichnet.

Die Degenerationsfelder sind durch Punktirung wiedergegeben, deren Dichte mit der Intensität der secundären Degeneration übereinstimmt.

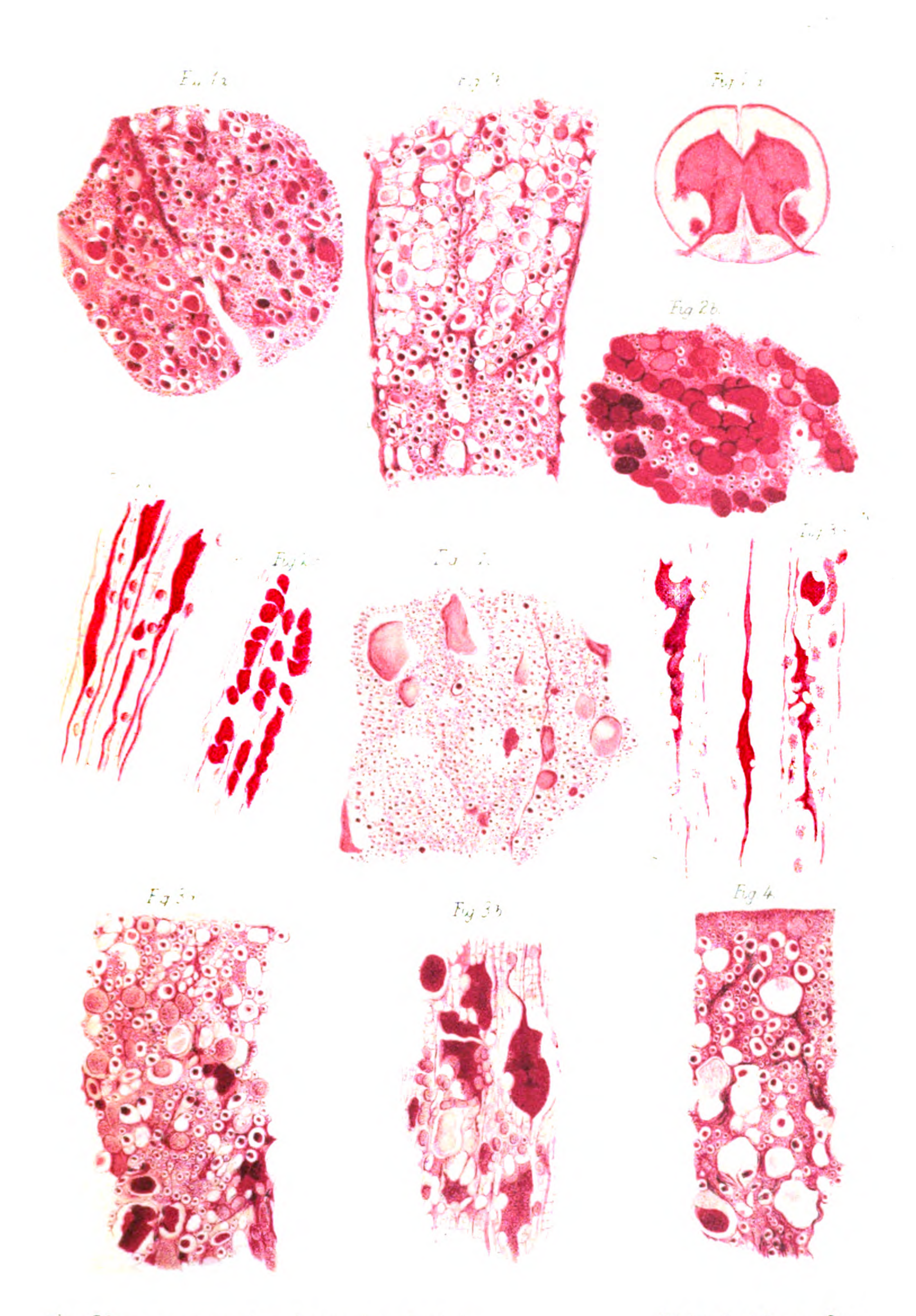
Sämmtliche Abbildungen sind von dem Herrn Dr. Victor Patzelt, Assistenten im anatomischen Institute zu Prag, ausgeführt worden. Ich benütze gerne die Gelegenheit dem genannten Collegen nochmals für die liebenswürdige Bereitwilligkeit zu danken, mit welcher er meiner Bitte willfahrte.





Verlag von F. Tempsky in Prag

Dr Kahler.



...rke in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln

K.k. Hoflith. v. A. Haase in Prag.

UIBER SOGENANNTE SYMMETRISCHE GANGRAEN.

(Raynaud's „locale Asphyxie und symmetrische Gangraen")[1])

eine klinische Studie

von Dr. M. WEISS in PRAG.

(Hierzu Tafel 8.)

Einleitung.

Zu den gewiss nicht am wenigsten interessanten Mysterien der Pathologie im Allgemeinen und der Nervenpathologie insbesondere gehört die seit *Raynaud* unter dem Namen **„symmetrische Gangraen"** in die pathologische Nomenclatur aufgenommene Krankheitsform.

Es ist darunter eine auf anatomisch bisher nicht erforschter Affection des Centralnervensystems basirende Neurose zu verstehen, welche sich klinisch durch mannigfache vasomotorische, trophische und Sensibilitätsstörungen manifestirt und durch eine sehr oft an symmetrisehen Theilen der Hände und Füsse, seltenerer auch an anderen Körperregionen auftretende Gangraen ein eigenthümliches Gepräge erhält.

Die Bezeichnung *„symmetrische Gangraen"* ist daher mehr eine semiotische, als das Wesen der Krankheit markirende; sie bezieht sich auf die Localisation der *einen* wenn auch auffälligsten Erscheinung dieser complicirten Neurose. Aber auch in diesem Sinne erscheint der Name nicht für alle Fälle zutreffend. Wohl ist bei den meisten

1) Um Missverständnissen vorzubeugen, welche die Beziehung *„locale Ashpyxie"* erzeugen könnte, sei ausdrücklich hervorgehoben, dass Raynaud unter „locale Asphyxie und symmetrische Gangraen" nicht zwei verschiedene Krankheiten, sondern bloss zwei Grade einer und derselben Krankheit verstanden haben will. „Il-y-a toujours son inconvénennement réel à imposer une double designation à un seul et même objet; l'asphyxie lokale et la gangréne symétrique ne sont pa's deux maladies distinctes, mais deux degrés d'une seule et même maladies. De ces deux degrés le second manque souvent". (Archives générales de Médecine Série VI. Tome 23. Janvier 1874 p. 1.)

die Symmetrie eine frappante; bei andern hingegen ist diese nicht so ausgesprochen, dass die similären Theile gleichzeitig oder wenigstens in kurzen Intervallen afficirt würden; bei manchen kann, was selbst Raynaud, der Erfinder dieses Namens, einräumt, die Symmetrie nur auf die Gleichnamigkeit der Extremitäten und nicht auf die der Finger oder Zehen bezogen werden; bei einem Kranken von *Raynaud* und einem von *Bjering* localisirte sich der Brand sogar nur an Theilen *einer* Extremität. Ich ging deshalb lange mit mir zu Rathe, ob ich der von *Raynaud* eingeführten Benennung nicht eine andere, den neurotischen Charakter der Krankheit mehr markirende substituiren und sie etwa als „*neurotische*" Gangraen benamsen sollte. Aber ein eingehendes Studium der Literatur belehrte mich, dass der ursprüngliche Name das Bürgerrecht bei allen Autoren erlangt hat, und dass damit ein ganz bestimmter, der Sache ganz entsprechender Begriff, wie ihn Raynaud postulirte, verbunden wird, und es erschien mir die Substituirung des Namens „neurotische" Gangraen auch deshalb nicht opportun, einmal weil auch damit nur die *eine* Componente der Neurose bezeichnet wird, und dann, weil derselbe leicht zu Missverständnissen dadurch hätte führen können, indem, wie bekannt, bei verschiedenen auf tieferen anatomischen Veränderungen basirenden Affectionen der peripheren Nerven sowohl als des Centralnervensystems Brand an einzelnen Stellen auftritt, ich aber diese Krankheit als eine Neurose sui generis aufgefasst wissen wollte. Und so behielt ich die von *Raynaud* eingeführte Benennung bei.

In einer umfassenden Monographie, welche Raynaud über diese merkwürdige Krankheit veröffentlichte, hat er uns das Bild derselben in treffenden Strichen vorgeführt; es ist ihm der Nachweis gelungen, dass die symmetrische Gangraen mit andern Brandformen ätiologisch in keiner Gemeinschaft stehe; er hat es plausibel gemacht, dass die symmetr. Gangraen auf Störung nervöser Functionen beruhe und daher zu den Neuropathien zu zählen sei. Wenn aber Raynaud und nach ihm fast alle Autoren aus dem Umstande, dass die sym. Gangraen fast ausnahmslos mit vasomotorischen Störungen combinirt sei, diese sans phrase als Ursache jener hinstellen, so ist, wie ich glaube ein stricter Beweis für diese Behauptung nicht erbracht worden, und gewichtige Gründe, welche ich später hervorheben werde, lassen die Frage nicht ganz unberechtigt erscheinen, ob nicht specifische Nerveneinflüsse das Absterben der Theile bedingen.

Ferner bleibt noch eine andere, für die Pathogenese dieser Neurose nicht minder wichtige Frage zu entscheiden übrig, ob die Affection peripheren oder centralen Ursprungs sei, und wenn letzteres der Fall, welche Abschnitte des Centralnervensystems der Sitz der



Erkrankung seien. Eine genaue Localisirung dieser Affection hat aber nicht nur ein bloss theoretisches sondern auch bezüglich der Therapie und noch mehr bezüglich der Prognose ein hochwichtiges praktisches Interesse; sie hat auch gegenüber der in neuester Zeit wieder in Fluss gerathenen Discussion über die mit der Haut in functioneller Beziehung stehenden Centren eine actuelle Bedeutung.

Es ist ferner die Frage eine ganz offene, welcher Art diese Affection sei; ob man nämlich per Analogiam — ein pathologisch-anatomischer Befund liegt eben noch nicht vor — eine tiefere Structurveränderung, oder eine auf vasomotorischen Einflüssen beruhende transitorische Alteration der Ernährung, oder eine bloss functionelle Störung der betreffenden Abschnitte des Nervensystems supponiren dürfe.

Man sieht, dass man bei dieser Krankheit über das blosse Thatsächliche nicht weit hinaus sei, und dass der Probleme noch manche zu zu lösen übrig sind.

Durch einen günstigen Zufall bin ich in die Lage gekommen, diese seltene Krankheitsform an einer Frau aus besseren Ständen durch eine Reihe von Jahren zu beobachten und zu studieren. Ich konnte nicht nur die verschiedenen Nüancen, von der oberflächlichen Verschorfung der Epidermis bis zur Munificirung ganzer Phalangen, und den localen Verlauf vom ersten Beginne bis zur Abstosung der necrotischen Theile genau verfolgen; es liessen auch die gleichzeitig einhergegangenen bis jetzt bei dieser Krankheit noch gar nicht beobachteten Störungen des Nervensystems, vor denen jede für sich des Interessanten und Merkwürdigen eine Fülle bot, mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit einen Schluss auf die Natur und den Sitz dieses Leidens zu. Es gewinnt dieser Fall um so mehr an Bedeutung, als die Herrn Professoren *Gussenbauer* und *Přibram* die Kranke öfter gesehen haben, und ich dieselben als klassische Zeugen für die einzelnen Phänomene anrufen darf.

Ich habe nun den Standpunkt, von welchem ich bei Bearbeitung dieser merkwürdigen Neurose ausgehe, und die Aufgaben, welche ich mir bezüglich der zu lösenden Fragen gestellt habe, präcisirt. Ich verhehle es mir nicht, dass noch manche Lücke auszufüllen, mancher dunkle Punkt aufzuhellen übrig bleibt; aber bei welchem Capitel der Neuropathologie trifft das bei dem gegenwärtigen Standpunkte unseres Wissens nicht zu? Ich will mich gerne bescheiden, wenn es mir gelungen ist, Etwas zur Aufklärung dieser räthselhaften Krankheit beigetragen zu haben.



Historisches.

Schon in der Mitte des vorigen Jahrhundertes suchte man das Geheimniss, das manche Brandformen umgab, zu enthüllen, und das Getriebe kennen zu lernen, welches zuweilen scheinbar ohne äussere Veranlassung den localen Tod herbeiführt. *Quesnay* [1]) war, wie ich glaube, der Erste, der auf die Rolle hinwies, welche die Gefässe bei manchen Brandformen spielen, die er in seiner metaphorischen Redeweise als „Erlöschen der organischen Thätigkeit der Arterien" hinstellte. Es dauerte aber sehr lange, bis dieser geniale Gedanke auf dem Boden der pathologischen Anatomie weiter cultivirt wurde, so dass noch im Jahre 1832 *Victor François* [2]) den Satz aufstellen konnte: „Tout ce qui concerne les gangrènes spontanées est d'une incercitude affligeante." Erst durch die genialen Forschungen von *Virchov* über Embolie und Thrombose war der Schlüssel zur Kenntniss des Wesens der *meisten* Fälle von spontaner Gangrän gegeben. Mit Recht konnte *Virchov* [3]) von ihr sagen: — „so vorsichtig überhaupt in den Vorgängen des Lebens der Ausdruck Spontaneität zu gebrauchen ist, so vollständig können wir seiner bei der Geschichte der Necrose entbehren."

Immerhin jedoch harrten einzelne Fälle von sogenannter spontaner Gangrän, wie z. B. in Folge von Ergotismus der Aufklärung, da bei diesen von einer Occlusion der Gefässe durch Verstopfung ihres Lumens nicht die Rede sein konnte. Für solche, wenn auch seltenen Fälle, konnte *Virchov* nicht umhin, auf nervöse Einflüsse als Ursache des Brandes hinzudeuten. „Ja es scheint, dass anhaltende spastische Ischämie schon die Necrose bedingen oder diese äusserst begünstigen kann, wie die Geschichte des Ergotismus andeutet." [4])

Unter dem Eindrucke, den die grossartigen Forschungen auf dem Gebiete der Nervenphysiologie und namentlich die von *Claude Bernard* geförderte Kenntniss der Gefässnerven übten, ging man Ende der 50ger Jahre an die Erörterung der Frage, ob denn doch alle Fälle von spontaner Gangrän auf Obstruction und Erkrankung der Gefässe beruhen, oder ob nicht in einzelnen Fällen bestimmte nervöse Einflüsse den localen Tod herbeiführen. Nach Beobachtungen an Irren mit allgemeiner Bralyse stellte *Zambaco* [5]) die Behauptung auf, dass Gangrän auch in Folge gestörter Innervation entstehen könne. Indem er den Nerven einen direkten Einfluss auf die Ernährung zuerkannte, kommt er, mehr in Folge theoretischer Deduction als auf Grundlage exacter Thatsachen zu dem Schlusse, dass functionelle Störungen der Nerven ganz allein, ohne jede Alteration der Gefässe den localen Tod herbeiführen könne. *Zambaco* geht so weit, dass er das nervöse Element nicht nur bei spontaner sondern bei jeder Gangrän überhaupt eine grosse Rolle spielen lässt.

Auf Grundlage einer im Hôspital des Enfants malades gemachten Be-

---

1) Traité de la Gangrène Paris 1739.

2) Essay sur la gangrène spontanée Mons 1832.

3) Handbuch der spec. Pathol. und Therapie 1854 I. B. Abschnitt „Necrose und Brand" S. 281.

4) i. l. S. 282.

5) De la gangrène spontanée produite par pertubation nerveuse Paris 1857.

obachtung bespricht *M. Charles Racle* [1]) die Beziehungen nervöser Störungen zu gewissen Formen der Gangrän. Der fragliche Fall war durch die Symetrie der brandigen Zerstörung und durch die Coincidenz von nervösen Erscheinungen ungemein auffallend. Leider blieb *Racle's* Arbeit unvollendet und deshalb bezüglich des uns interessirenden Gegenstandes unklar.

Die so eben erwähnten Arbeiten von *Zambaco* und *Racle* blieben, wie es scheint, wenig beachtet, und so kam es, dass *Maurice Raynaud* fast allgemein als derjenige genannt wird, der zuerst auf die Beziehungen gewisser Brandformen zu nervösen Störungen hinwies, und dass die von ihm als *„locale Asphyxie und symmetrische Gangrän"* bezeichnete Krankheitsform für immer mit seinem Namen verknüpft blieb. *Raynaud* veröffentlichte nämlich 1862 eine umfangreiche Monographie [2]), in welcher er den Beweis zu bringen versucht, dass es eine bestimmte Varietät des trockenen Brandes gebe, bei welcher die Occlusion der Gefässe als bedingendes Moment zurückgewiesen und die wirkliche Ursache in einer functionellen Störung der Gefässnerven, und zwar in einem Krampfe derselben gesucht werden müsse. Diese Brandform charakterisire sich ganz besonders durch die Tendenz zur Symmetrie, derart, dass fast immer homologe Theile beider Hände oder beider Füsse oder aller vier Extremitäten auf einmal, ausnahmsweise auch die Nase und die Ohrmuscheln befallen werden. „Je me propose de démontrer, qu'il existe une variété de gangrène sèche, affectant les extrémités, qu'il est impossible d'expliquer par une oblitération vasculaire; variété caractérisée surtout par une remarquable tendance à la symétrie, en sorte, qu'elle affecte toujours des parties similaires, les deux membres supérieurs où inférieurs, où les quatre à la fois; plus, dans certains cas le nez et les oreilles et je chercherai à prouver, que cette espèce de gangrène a sa cause dans une vice d'innervation des vaisseaux capillaires". [3]) — Indem nach Raynaud's Meinung der Brand bedingt sei durch die Verminderung oder Abwesenheit des zum gesunden Leben der Gewebe nöthigen Oxygens, komme es, wenn durch die krampfhafte Contraction der kleinen Gefässe die Zufuhr des arteriellen mit Sauerstoff gesättigten Blutes gestört ist, je nach der Dauer und der Intensität der spastischen Ischämie, zur localen Syncope, oder zur localen Asphyxie oder endlich zum völligen Absterben des Theiles.

Von den 25 Fällen eigener und fremder Beobachtung, welche Raynaud mittheilt, werden 4 als locale Syncope, 4 als locale Asphyxie (darunter je 1 Fall eigener Beobachtung) und 17 Fälle als symmetrische Gangrän angeführt. Von diesen bezeichnet *Raynaud* selbst die letzten 6 als zweifelhaft. Von den restirenden 11 Fällen müssen weitere 5 (Fälle 9, 10, 17, 18, 19) ausgeschieden werden, bei welchen nach der Schilderung des Verlaufes und den mitgetheilten Sectionsbefunden die Gangrän auf Thrombose oder Endarteriitis zurückzuführen ist. (Fall 9 Leucocythämie, F. 10 Tuberculose, F. 17 Lebercyrrhose und Syphilis, F. 18 Endocarditis, F. 19 Endarteriitis und Syphilis.) Desgleichen können weitere 3 Fälle (11, 14, 16), bei denen

1) „Memoire sur de nouveaux caractères de la gangrène et sur l'existence de cette lésion dans des maladies, où elle n'est pas encore été décrite". Gaz. medic. de Paris 1859.

2) De l' Asphyxie locale et de la Gangrène symetrique des Extrémités. Thèse de Paris 1862 — Rignoux.

3) l. c. p. 17.



nähere Angaben über den Zustand des Herzens und der Gefässe und über die Beschaffenheit des Harnes fehlen, nicht verwerthet werden. Es bleiben somit von der anscheinend imponirenden Anzahl von 25 Fällen nur *drei* (Observ. XII, XIII, XV), die als symmetrische Gangrän angesprochen werden können. [1])

---

1) Da Raynaud diese drei Fälle als den Ausgangspunkt seiner Abhandlung hinstellt, so dürfte es nicht unwillkommen sein, wenn ich sie in ihren Hauptumrissen hier mittheile. Ich beginne mit Observ XV., die als Typus dieser Krankheit gelten kann.

Eine 27jährige, seit dem 14. Jahre regelmässig menstruirte Frau bekam 4 Monate nach der ersten Entbindung (Feber 1859) Parästhesien in den Fingern. Bald traten Schmerzen in denselben auf, die sich binnen wenigen Tagen zu einer ungemeinen Heftigkeit steigerten und ihr trotz Laudanum die Nachtruhe raubten. Zugleich wurden einzelne Finger „todt" und später nahmen die Endphalangen derselben eine so intensive schwarze Färbung an, als wären sie in Tinte getaucht worden. Auch die Nasenspitze wurde, ohne selbst der Sitz schmerzhafter Empfindungen gewesen zu sein, während der heftigen Schmerzen an den Fingern schwarz. Ende März trat derselbe Process in den Füssen auf; die Zehen wurden schmerzhaft und die Endphalangen schwarz. Anfangs April zeigten sich an den Nagelphalangen der Finger und zwar an der Pulpe, oberflächliche, stecknadelkopfgrosse Brandschorfe, während an der Dorsalseite der mittleren drei Zehen die Epidermis in Form von sanguinolentes Serum enthaltenden Blasen emporgehoben wurde, die nach und nach zu schwarzen Schorfen vertrockneten. Später fand derselbe Vorgang auch an den beiden grossen Zehen statt. Auch an einer Hinterbacke zeigten sich kleine Schorfe. Während an den Fingern die Mortification auf die obere Schichte der Cutis beschränkt blieb und auch nicht an Ausdehnung gewann, breitete sich die Gangrän an den Zehen der Fläche und der Tiefe nach so weit aus, dass Anfangs Juni die Nagelphalangen der vier ersten Zehen beider Füsse derselben anheimgefallen waren, so dass sie, nachdem sich der Brand an der 2. Phalanx demarcirt hatte, *„wie angeheftete Kohlenstücke von den gesund gebliebenen Phalangen herabhingen"*. Die necrotischen Phalangen wurden entfernt, worauf die Vernarbung in kurzer Zeit erfolgte. — Der Puls zeigte während der ganzen Dauer der Krankheit keine Abnormität, das Herz war ganz normal, der Urin enthielt weder Eiweiss noch Zucker, die Temperatur überstieg niemals die Norm, die übrigen Functionen zeigten keine Störung. Ergotin hatte die Kranke bloss einmal zu 1 ½ Gramm bei der ersten Entbindung, vier Monate vor dem Auftreten der Gangrän genommen. — Die Frau blieb fortan gesund, eine Recidive ist nicht eingetreten.

Der 2. Fall (Observ. XII.) betrifft einen 3 ½jährigen herabgekommenen scrophulösen Knaben. Seit einigen Monaten in Paris, magerte das Kind trotz guter Pflege und guter Kost auffallend ab. Das gegenwärtige Leiden begann mit einer Geschwulst beider Füsse und Blauwerden der Zehen. Während der Process auf dem linken Fusse zurückging, griff er rechts auch auf die Hand über, deren Fingerspitzen blau wurden. Nach 10 Tagen zeigten die Spitzen der drei ersten Zehen des rechten Fusses einen scharf begrenzten, schwarzblauen, pergamentartigen Fleck, über welchem die Epidermis sich blasenartig emporhob, und dann zu einem schwarzen Schorf vertrocknete. Nach Abstossung



In einer zweiten Arbeit [1]) theilt *Raynaud* weitere 6 Fälle (eigentlich nur 5, indem er bei dem 6. die Möglichkeit einer Occlusion der Gefässe zugibt) von „localer Asphyxie" mit. Bei Allen gingen die vasomotorischen Störungen zurück, ohne dass es zur Necrose der afficirten Theile gekommen wäre. Zwei Fälle waren durch gleichzeitige Störungen des Gesichtes und oculopupilläre Erscheinungen ausgezeichnet. Bezüglich der Frage über den Sitz der Erkrankung kommt *Raynaud* zu dem Schlusse, dass der eigentliche Herd der Affection im Rückenmarke gelegen sein müsse. „J'ai émis la pensée, que le fait curieux de la symétrie des lésions devait reconaître pour cause une excitation partant du centre de l'axe spinal, pour rayonner de là aux nerfs vasculaires, qui animent les extrémités périphériques." [2])

In den 2 Decennien, die seit der ersten *Raynaud*'schen Arbeit verflossen sind, blieb die Literatur über diese merkwürdige Krankheit eine dürftige und die Anzahl der veröffentlichten Beobachtungen eine geringe.

---

derselben erfolgte bald Vernarbung. Bei guter Pflege erholte sich dann das Kind vorzüglich. Recidive erfolgte nicht.

Der 3. Fall (Observ. XIII.) ist folgender: 8jähriges Mädchen, Kost immer gut; fast nie Schwarzbrod gegessen; früher nie krank gewesen. Das gegenwärtige Leiden begann Ende November 1861 mit Schmerzen in den Füssen, deren Zehen eine blaurothe Färbung annahmen.

Status am 30. November:

Rechter Fuss. Auf der Dorsal- und der innern Volarseite der grossen Zehe ein blaurother Fleck von der Grösse eines 20 Centimesstückes; die 2. und 3. Zehe zeigen auf der Dorsalseite der zwei letzten Phalangen kleine dunkelrothe Flecke; die 4. Zehe ist schiefergrau gefärbt.

Linker Fuss. Ein dunkelblauer Fleck an der Pulpa der grossen Zehe, über welchem die Epidermis blasenartig abgehoben erscheint; an der Plantarseite der 3. und 4. Zehe je ein schwarzer Fleck; an symmetrischen Stellen der beiden Fersen Flecke von der Grösse eines 50 Centimesstückes. – Unter heftigen Schmerzen schritt die Mortification an der 4. Zehe beider Füsse fort, deren Pulpe sich in eine harte, hornartige, kohlschwarze Masse verwandelte; an den grossen Zehen erschienen Phlyctänen von verschiedener Grösse, die später zu Schorfen vertrockneten; an den 2. und 3. Zehen beider Füsse schloss der Process mit geringfügigen Excoriationen ab. Am 18. Dezember waren sämmtliche necrotische Partien abgestossen, und am 18. Jäner wurde das Kind entlassen. – Am 12. Feber kam das Kind wegen leichter Recidive abermals ins Spital. Nach vorausgegangenen nicht bedeutenden Schmerzen entstanden an dem livid gefärbten Nagelrande der linken grossen Zehe einzelne Bläschen, an der 4. Zehe kleine necrotische Flecke und an symmetrischen Stellen beider Fersen je 7—8 braune Flecke. Die Heilung erfolgte schnell und seitdem blieb das Kind vollkommen gesund.

Hervorgehoben muss werden, dass Herz und Gefässe vollkommen normal waren; der Puls an den art. dors. ped., tibial. post., poplit., und femor. war deutlich zu fühlen; der Urin war weder zucker- noch eiweisshaltig; eine Erkrankung irgend eines Organes konnte nicht nachgewiesen werden.

1) Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'Asphyxie locale des Extrémités. Ach. gen de Médecine Ser. VI. Tome 23 Janvier 1874 p. 1, fevrier 1874 p. 189.

2) l. c. Janvier 1874 p. 7.



Die meisten Autoren begnügten sich mit der casuistischen Mittheilung und accomodirten sich bezüglich der Pathogenese vollkommen den Anschauungen von *Raynaud*. Was seit 1862 über diese seltene Krankheit in der mir zugänglichen Literatur erschienen ist, will ich nachstehend in chronologischer Ordnung cursorisch vorführen, und man wird ersehen, dass mehrere als „symmetrische Gangrän" bezeichnete Fälle mit dieser Krankheit gar keine Gemeinschaft haben und als einfache vasomotorische Störungen aufzufassen sind.

In dem ärztlichen Berichte über die im zweiten Halbjahre 1865 ärztlich behandelten Individuen der bairischen Armee führt *Ruecker* [1]) folgenden Fall an: Ein Chevau-léger klagte über ein Gefühl von Pelzigsein und Schmerz in den Fingern. Nach einigen Tagen wurden dle früher gerötheten Fingerspitzen schwarz und mumificirt und die Haut an der Rückenfläche der Phalangen durch jauchigen Eiter blasig emporgehoben. Der Process endigte mit Abstossung des ergriffenen Theiles der einzelnen Finger, bei einigen der ganzen Nagelphalanx.

Schouboe in Kalundborg [2]) berichtet von einer 31jährigen, früher stets gesunden in der letzten Zeit chlorotischen Frau, die nach vorausgegangenen cardialgischen Anfällen, Kopfschmerz und Kältegefühl die Hände und Vorderarme stark angeschwollen und auf den beiden Handrücken, der Nasenspitze und den Ohrläppchen livide Flecke bekam. Tags darauf war die rechte Hand schwarz gefärbt und die Haut an manchen Stellen blasig emporgehoben, und auch die Flecken an der Nasenspitze wurden dunkler; später erfolgte eine solche Verfärbung der linken Hand. Nach einigen Tagen liessen die Schmerzen nach und die Hände bekamen ihre natürliche Farbe wieder, und auch die Nasenspitze und die Ohrläppchen verloren ihre dunkle Färbung. Zur brandigen Zerstörung einzelner Hautpartien oder Abstossung der Phalangen kam es nicht. — Dr. *Weihe* theilte Schouboe einen ähnlichen von ihm ein Jahr früher beobachteten Fall mit. Er betraf ein nicht menstruirtes chloratisches Mädchen von 15 Jahren, bei dem die Enden der Finger und Zehen ergriffen waren. Es kam zu wirklicher Gangrän und einige Phalangen fielen ab. Die Schmerzen waren heftig und dauerten fort, bis die Kranke in der zweiten Woche chloroformirt wurde; danach hörten sie plötzlich auf und gleichzeitig begann Elimination und Eiterung.

Bjering [3]) beobachtete einen $1^1/_4$ Jahr alten, wahrscheinlich von einem syphilitischen Vater abstammenden Knaben, dem Ende März 1869 die Haut an der letzten Phalanx sämmtlicher Finger der linken Hand schwarz wurde, woranf nach einigen Wochen der Nagel und die Weichtheile an der Spitze des kleinen Fingers abfielen. Am 20. Mai zeigte das Kind grosse Unruhe, und Tags darauf wurden am linken Fusse die letzten Phanlangen sämmtlicher Zehen, und am rechten Fusse die Plantarfläche von der Ferse $1^1/_2$ Zoll nach vorwärts schwarz, der rechte Vorderarm marmorirt, am rechten Augenlide und an der rechten Backe erschien ein schwarzer Fleck. An den Händen so wie am Gesichte verlor sich die abnorme Färbung ziemlich schnell, hin-

1) Bair ärztl. Intelligenzbl. 1865. Nr. 33.

2) Lokal Asfyxi og symmetrisk Gangrän i extremiteterne Hospit. Tidende 1868 12 angeführt in Virchov und Hirsch Jahresbericht 1869. II. B. S. 288.

3) Hosp. Tidende XII. S. 153. Nord. med. ark. II. 2. Nr. 14. S. 26. 1870, mtgth. in Schm. Jahrb. 1878. B. 177. S. 19.



gegen wurden an dem linken Fusse die Endphalangen der drei letzten Zehen brandig und nach einigen Wochen abgestossen. — Für Ergatismus fand sich kein Anhalt. — Von einer Recidive ist Nichts erwähnt.

Brüniche [1]) hat zwei Fälle beobachtet. Bei einem 4jährigen Knaben zeigten sich in der 4. Woche eines Typhus von mittlerer Intensität schwarzblaue Flecken am linken Helix an den Zehenspitzen beider Füsse und an der Nasenspitze, ausserdem fleckige Röthung am Fussrücken und Ödem an den Knöcheln. Die ergriffenen Theile waren eiskalt und der Sitz heftiger Schmerzen. Am Helix hob sich die Epidermis ab; es kam aber weder hier noch an den andern Partien zur Necrose. — Der zweite Fall betraf einen 10jährigen Knaben, der Ende März 1863 ohne jede Veranlassung an Nase, Ohren, Fingern und Zehen blauschwarz wurde. Die afficirten Theile waren nicht geschwollen aber der Sitz eines unangenehmen Prückelns. Längs der Extremitäten zeigten sich röthliche Flecke, die Nägel waren bläulich livid, das Hautgefühl abgestumpft. Allgemeinbefinden nicht gestört, Puls regelmässig. Am 1. April bekam das Kind leichte choreaartige Zuckungen, die sich jedoch nicht wiederholten. Am 5. April war die Hautfärbung spurlos verschwunden.

Estländer [2]) beobachtete in 21 Fällen von Typhus exanthematicus Gangrän als Complication. In 14 Fällen wurden Thrombosen in den Hauptarterien gefunden; in 7 Fällen hingegen waren die Arterien frei. In diesen letzteren erschien die Gangrän zu Beginn des Fiebers, war immer doppelseitig, und beschränkte sich meist auf einige Zehen oder einen grösseren Theil des Fusses. *Estländer* vergleicht diese Gangrän, die nur dem exanthematischen Typhus eigen sein soll (?), mit der symmetrischen Gangrän von Raynaud und nimmt als deren Ursache Störung der Innervation an.

K. A. Holm [3]) theilt folgenden Fall mit: Bei einem 20jährigen Menschen wurden im Verlaufe eines Gesichtserysipels der 2. und 3. Finger beider Hände und die 4. u. 5. Zehe beider Füsse schwarzblau und deren Pulpen gangränös. An den Fingern trat schnell Heilung an, an den Zehen drang die Zerstörung bis an den Knochen und die Verheilung erfolgte erst nach vielen Wochen. Interessant bei diesem Kranken waren die „*idiomusculären*“ Contractionen des Pectoralis major., Deltoides und Bireps, wenn man dieselben mit dem Finger strich.

Hameau [4]) beobachtete bei einem 16jährigen Manne symmetrische Gangrän der Haut an beiden Händen und Vorderarmen. Der Urin war sehr zuckerhaltig.

Faure [5]) sah bei einer sonst gesunden Frau, die sich einen Monat zuvor eine Erkältung beider Füsse zugezogen hatte, das Auftreten der symmetr. Gangrän an den Endgliedern aller Zehen und Finger.

Aehnlich ist der Fall von *Bull* [6]) Ein 18jähriges Dienstmädchen bekam nach dem Waschen mit kaltem Wasser Jucken in beiden Zeigefingern,

1) Bibl. F. Läger. S. R. 19. S. 412. Schm. Jahrb. 1878. Nr. 177. S. 19.

2) Langenbecks Archiv B. XII.

3) Hosp. Tidende 1872 XV. S. 61, 66, 73. Nord. med. ark. IV. 4. Nr. 29. S. 28. 1872 Schm. Jahrb. 1873. B. 159. S. 43.

4) Gangrène sèche asphyxie locale et Glycoémie Le Bordeaux méd. 1873. Nr. 12 und 13. Virchov und Hirsch Jahresber. 1873 II. S. 340.

5) Gangrène sym. des Extrém. Gaz des Hosp 1874. Nr. 44.

6) Norsk. Magaz. 1873 III. B. S. 695. Virch. und Hirsch Jahresb. 1879 II. S. 355.



während alle Finger blau wurden und anschwallen. Unter heftigen Schmerzen erschienen dann an allen Fingern mandelgrosse schwarze Flecke, die symmetrisch auf der Volarfläche der letzten Phalanx aufsassen. Die brandigen Flecke demarcirten sich nach einigen Tagen und nach einigen Monaten erfolgte Heilung mit Verlust der Pulpen.

Eine grössere Abhandlung über diesen Gegenstand bringt *Fischer* [1]) auf Grundlage zweier Fälle. Der erste betraf einen 46jährigen Maurer, der durch vier Wochen an Intermittens gelitten hatte. Während der letzten Anfälle wurden der 4. und 5. Finger beider Hände kühl und wie eingeschlafen und empfindlich, welcher Zustand sich nach acht Wochen wiederholte. Hierauf wurde die Spitze des linken kleinen Fingers brandig und der Knochen stand hervor. Nach einigen Tagen bemerkte Pat. dieselben Erscheinungen an beiden Ohren und drei Wochen später an beiden Wangen und nach weiteren 14 Tagen an beiden Seiten der Nasenspitze. Nach geschehener Demarcirung stiessen sich die brandigen Stellen ab und heilten ohne Zurücklassung entstellender Narben. Nach zwei Monaten wiederholte sich der Process an beiden Ohrläppchen; auch hier erfolgte bald Heilung. Im Uibrigen war der Mann ganz gesund. — Bei dem 2. Falle, einem 34jährigen Manne zeigte sich im Verlaufe eines Typhus exanthem. blaue Färbung beider Ohren, der Nasenspitze und der Zehen, welche mit dem Gefühle von Kälte und Unempfindlichkeit verbunden war. An der Nase und an den Ohren gingen die Erscheinungen zurück, die Zehen aber wurden brandig, und da sich die Gangrän links einen Zoll, rechts zwei Zoll hinter den Metatarso-Phalangealgelenken demarcirt hatte, so musste die Amputation nach Chopart resp. nach Pigoroff vorgenommen werden. — Uebereinstimmend mit *Raynaud* führt *Fischer* die symmetr. Gangrän auf spastische Ischämie zurück, und scheine das multiple Auftreten auf einen centralen Ursprung hinzudeuten.

Als symmetrische Gangrän fasst *Nielsen* [2]) folgenden Fall auf: Eine 62jährige, durch viele Geburten und durchgemachte Krankheiten und durch ungünstige Verhältnisse sehr herabgekommene und cachectische Frau erkrankte am 20. März 1877 an linksseitiger Pneumonie, die zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit heilte aber doch den cachectischen Zustand der Kranken verschlimmerte. Am 20. April traten plötzlich heftige Schmerzen in den Händen auf, die anfangs vollständig weiss waren, später aber eine cyanotische Farbe annahmen und anschwollen. Tags darauf waren die Hände und Füsse leicht cyanotisch mit blauen Flecken, geschwollen, kalt und schmerzhaft, mit bläulich rothen Nägeln. Der Puls in den Radial- und Tibialarterien war deutlich fühlbar und regelmässig, die verschiedenen Organe zeigten nichts Abnormes, die Herzdämpfung war nicht vergrössert, die Herztöne waren rein, der Harn enthielt weder Eiweiss noch Zucker, auch fehlten Zeichen von atheromatöser Erkrankung der Arterien. Nach einigen Tagen liesen die Schmerzen nach, es zeigten sich Blasen auf den Phalangen, Finger und Zehen schrumpften, nahmen eine bräunliche Farbe an und wurden ganz anästhetisch. Im Laufe von 14 Tagen wurden die Spitzen der geschrumpften Zehen hart wie Holz, in den Gelenken unbeweglich. Allmählig entwickelten

1) Arch. für kl. Chirurgie B. XVIII. 2. Thl. p. 335. 1875. „Der symmetrische Brand".

2) Et Titfälde af lokal Asphyxi og sym. Gangrän. Ugeskr. F. Läger 3 R XXIII 4 1877 Virchov und Hirsch Jahresber. 1877 II. B. S. 300 und Schmidt Jahresber. 1878 B. 177. S. 18.



sich an den völlig schwarz gewordenen und mumificirten Fingern und Zehen Demarcationslinien; nach und nach wurden alle Finger etwas oberhalb der Mitte der 1. Phalanx amputirt, am rechten Fuss alle Zehen im ersten Phalangealgelenke, am linken im Metatarso-Phalangealgelenke exarticulirt und von der linken grossen Zehe noch das oberste Stück vom Metatarsalknochen abgenommen. Die Exarticulationen und Amputationen wurden immer erst vorgenommen, wenn sich eine Demarcationslinie bis auf den Knochen gebildet hatte, so dass die Operation sehr leicht und ohne Blutung war. Die Heilung gieng gut von Statten, und da Esslust und Schlaf gut waren erholte sich die Kranke so, dass sie bald weniger cachectisch erschien, als vorher. — Zu erwähnen ist noch, dass 14 Tage nach Beginn der Erkrankung auch die Nasenspitze weiss und schmerzhaft wurde; doch verschwanden diese Erscheinungen bald wieder.

Nedopil [1]) sah bei einem 19jährigen Mädchen Gangrän an den Endphalangen der Finger auftreten. Nach Einwirkung von Kälte „oder in Folge von Gemüthsbewegungen“ wurden die Füsse blass, kalt und gefühllos. Dieser Zustand wiederholte sich öfter des Tages und ging nach einigen Monaten vorüber. Später wurde unter äusserst heftigen Schmerzen zuerst der linke Zeigefinger, dann der rechte Mittelfinger und ein Jahr später die homologen Finger der linken Hand befallen. Die Gangrän blieb auf die Endphalangen beschränkt. — Nedopil glaubt, dass es sich um einen reflectorischen Spasmus der Vasomotoren handelte.

Anknüpfend an zwei beobachtete Fälle brachte *Englisch* [2]) eine grössere fast ganz dem Raynaud'schen Ideengange folgende Arbeit. Der erste Fall betraf eine 42jährige Dienstmagd, welche vor neun Jahren eine Commotio cerebri erlitt, sonst bis zur Erkrankung an den Füssen ausser reissenden Schmerzen in denselben gesun dwar. Diese begann vor drei Jahren auf folgende Weise: Unter stechenden Schmerzen wurden die Zehen weiss. Später bildete sich daselbst eine bläuliche, blutiges gefärbtes Serum enthaltende Blase, nach deren Bersten ein tiefes, schwarz aussehendes, theilweise bis auf den Knochen dringendes Geschwür zurückblieb. Bei der Untersuchung am 11. Jäner 1877 zeigten sich an den Zehen beider Füsse sämmtliche oben angeführte Stadien der Affection; an einzelnen Stellen war die Haut geröthet und geschwellt; andere waren der Sitz von oberflächlicheren oder tieferen theils vernarbenden, theils von einem starken Epidermissaum umgebenen Geschwüren, an andern fehlten die Endphalangen oder waren atrophisch. Unter Lister verheilten die Geschwüre, nachdem zuvor im Feber die letzte Phalanx der linken 3. Zehe enucleirt worden war. Die Kranke hatte Parästhesien an den Zehen, deren Sensibilität gegen faradische und mechanische Reize herabgesetzt erschien; die Musculatur des Fusses und der kleinen Beuger und Strecker war atrophisch, gegen electrische Reize nicht reagirend; der Urin war weder zucker- noch eiweisshaltig; Syphilis war auszuschliessen. — Der zweite Fall betraf ein 17jähriges, gut genährtes, normal menstruirtes Mädchen. Unter heftigen Schmerzen wurde zuerst der linke, dann der rechte Mittelfinger geschwellt und geröthet, worauf sich an den Spitzen dieser Finger Blasen mit eitrig serösem Inhalte bildeten. Später traten dieselben Erschei-

1) Wiener med. Wochenschr. 1878 Nr. 23.

2) „Ueber locale Asphyxie mit symmetr. Gangrän der Extremitäten“, Wien. med. Presse 1878 Nr. 35—41.



nungen auch an anderen Fingern in fast symmetrischer Ordnung auf. Nach Eröffnung der Blasen blieb eine geschwürige Stelle zurück, welche anfangs ohne wesentliche Veränderung heilte, später aber an einzelnen Fingern einen Substanzverlust an dem Nagelgliede zur Folge hatte. Die electrocutane Sensibilität war an den Endphalangen gänzlich aufgehoben, an den übrigen bedeutend herabgesetzt; ebenso war der Temperatursinn vermindert; die electromusculäre Erregbarkeit an einzelnen Muskeln aufgehoben, an anderen herabgesetzt. — Bezüglich des Wesens der „symmetr. Gangrän" schliesst sich *Englisch* der Ansicht an, dass das Leiden ein centrales sei, lässt es aber unentschieden, ob die Gangrän auf Gefässkrampf zurückzuführen sei.

Warren [1]) theilt einen Fall mit von einer schwächlichen, 25jährigen tuberculösen Person, bei der unter mässigen Schmerzen die Nagelglieder der Finger und Zehen sich verfärbten, worauf nach einiger Zeit an den Fingerkuppen kleine gangränöse Flecke sich zeigten; mit Abstossung der necrotischen Parthien war der Process beendigt. *Warren* weiss den Fall nicht anders als durch vasomotorische Einflüsse zu erklären.

Billroth [2]) erwähnt eines jungen Mannes, der nach einer grösseren Fusswanderung im Gebirge mit einer erfrorenen Nasenspitze auf die Klinik kam. Nach zwei Monaten kam er wieder mit einer beginnenden Gangrän in den Füssen; in einem spätern Stadium sahn die Füsse bereits so aus, wie gefaulte Leichentheile, und wenn man sie mit einer Nadel stach, kam gar kein Blut zum Vorschein. Die Gangrän zeigte gar keine Demarcation, der Kranke ging zu Grunde, und bei der Section fand man nur allgemeine Anämie und ein kleines Herz. Billroth hat nie etwas Aehnliches gesehen.

Als nahe verwandt mit der lokalen Asphyxie und der sym. Gangrän beschreibt in jüngster Zeit *Lannois* [3]) auf Grundlage eines von ihm selbst beobachteten und 13 anderer in der Literatur vorliegender Fälle (der erste von Weir Mitchell) unter dem Namen „*Erythromelalgie*" (ἐρυθρός roth, μελός Glied, ἄλγος Schmerz) eine Krankheitsform, deren Hauptsymptome in schmerzhafter Schwellung und Röthung der Haut an den Extremitäten verbunden mit einer beträchtlichen Temperatursteigerung bestehen soll, und wobei die Sensibilität und Motilität, Reflexe und elektrische Erregbarkeit ein normales Verhalten zeigen. Das Leiden ist chronisch, die Prognose ungünstig [4]). Als Ursache werden locale Einflüsse, wie Erkältung, Durchfeuchtung, Ueberanstrengung gegeben. *Lannois* lässt es unentschieden, ob vasomotorische Störungen in den Centren oder in den peripheren Ganglien ihren Sitz haben.

Bei genauer Analyse der so eben mitgetheilten als „symmetrische Gangrän" bezeichneten Fälle müssen die zwei von *Brüniche* und der von *Schouboë* sowie die fünf späteren Fälle von *Raynaud* vornweg ausgeschlossen werden; denn Fälle, bei denen keine Gangrän auftritt, können doch nicht auf die Bezeichnung „symmetrische Gangrän" reflectiren. Es waren

1) Symmetrical Gangrène of the Extremites. Boston Med. and. surg. Journ. 1879 Jäner 16.

2) Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 31. Jäner 1879. Wien. med. Wochenschr. 1879 Nr. 6. S 184.

3) Paralyse vasomotrice des Extrémités ou Erythromelalgie Paris 1880.

4) *Thomayer* (Časopis českých lekařův 1881 č. 7.) veröffentlicht einen Fall, der mit Genesung endete.



das ganz einfach vasomotorische Störungen, die wohl die symmetrische Gangrän compliciren, die aber häufig als selbstständige Affectionen vorkommen. In diese Categorie gehört ohne Zweifel auch die als „Erytromelalgie" bezeichnete Krankheitsform. Der Fall von *Hameau* muss gleichfalls ausgeschieden werden, da der reichliche Zuckergehalt im Harn dieses Kranken auf diabetische Gangrän hinweist. Anfechtbar sind ferner die Fälle von *Estländer*, da eine Gangrän im Verlaufe von Typhus exanthemat. denn doch eine andere Deutung wahrscheinlich macht, und ausserdem die bei ihnen stattgehabte grosse Ausbreitung der brandigen Zerstörung bei symmetrischer Gangrän nicht vorkommt. Lässt man auch die nicht ganz unanfechtbaren Fälle von *Nielsen* und *Fischer* (II. F.) gelten, so wären, die drei Fälle von *Raynaud* mitgerechnet, im Ganzen 16 Fälle in der Literatur verzeichnet. [1])

In den medicinischen und chirurgischen Handbüchern sowie in denen der Hautkrankheiten und auch der pathologischen Anatomie wird über diese Krankheit entweder ganz mit Stillschweigen hinweggegangen, oder sie wird, wie von *Weeber* [2]), *Cohnheim* [4]), *Samuel* [4]), *Auspitz* [5]) mit wenigen Worten abgethan.

Ich gehe nun an die Mittheilung meines Falles. Bei dem jahrelangen Bestande des Leidens und der mannigfachen concomittirenden Affectionen will ich, um den Leser nicht zu ermüden, das Eingehen in minutiöse Details vermeiden und nur in grossen Zügen den Verlauf der Krankheit schildern.

Frau . . . . stammt aus einer neuropathisch sehr belasteten Familie. Ihre Grossmutter starb an einer Gehirnkrankheit, welche Lähmungen und Krämpfe im Gefolge hatte. (Gehirntumor?) Ihre verstorbene Mutter litt an intensiver Hysterie, die sich durch hysterische Paroxismen und hysterische Paralysen besonders manifestirte. Eine gleichfalls hysterische Schwester der Patientin war vor einigen Jahren mit einer Psychose depressiven Charakters behaftet. Ein Bruder ist durch längere Zeit „tiefsinnig" gewesen und soll noch jetzt Anwandlungen von Melancholie unterworfen sein.

Patientin selbst war seit ihrer frühesten Kindheit mit mannigfachen nervösen Affectionen behaftet. In ihrem vierten Lebensmonate bekam sie, angeblich in Folge eines Gemüthsaffectes der Amme eclamptische Anfälle, welche nachher bis zum vollendeten vierten Lebensjahre nach anscheinend geringfügigen Ursachen öfter wiederkehrten und den Verdacht auf Epilepsie erregten. Vom fünften Lebensjahre an sistirten dieselben bis zum heutigen Tage vollständig. Als Kind war sie sehr aufgeregt, gerieth leicht in Furcht und in Zorn, bei dem geringsten Affecte zitterte sie am ganzen Leibe und bekam heftiges Schluchzen. Dabei entwickelten sich ihre geistigen Fähigkeiten ganz normal; sie lernte gerne, fasste gut auf und entsprach selbst grösseren Anforderungen.

Im vierzehnten Lebensjahre wurde sie durch eine eigenthümliche Ursache von „Hustenkrampf" befallen. Während des Lesens eines Briefes

---

1) Der Fall von Billroth konnte wegen der skizzenhaften Schilderung statistisch nicht verwerthet werden.
2) Handbuch von Pitha und Billroth I. S. 572.
3) Vorlesungen über allgem. Pathologie I. B. S. 450.
4) Handbuch der allgem. Pathologie 1879 S. 208.
5) System der Hautkrankheiten p. 101.



hörte sie im Nebenzimmer Schritte und die Furcht vor Entdeckung und Bestrafung ihrer Neugierde afficirte sie in hohem Grade. Bald darauf wurde sie von paroxismenweise auftretenden, mit lautem bellenden Tone verbundenen Hustenanfällen heimgesucht, die sich durch mehrere Monate häufig wiederholten. Jeder noch so geringe psychische Affect, jede stärkere Erregung war im Stande einen Hustenanfall auszulösen; ja sogar das blosse Anblasen mancher Körperstellen z. B. des Nackens oder das Berühren derselben mit einem kalten Gegenstande brachte einen solchen Effect hervor. Erst als nach dem Gebrauche von Eisen sich die Menses einstellten, verschwanden die Anfälle. Doch persistirten die angedeuteten tussogenen Zonen bis zum heutigen Tage, und noch gegenwärtig löst die Erregung gewisser sensibler Nerven prompt reflectorisch Hustenstösse aus.

Die Menses kehrten, abgesehen von den naturgemässen Unterbrechungen seit ihrer Verheiratung mit ziemlicher Regelmässigkeit alle vier Wochen wieder und hatten, was ich hier gleich bemerken will, keinen sichtbaren Einfluss auf das uns beschäftigende Leiden. Zu einundzwanzig Jahren heiratete sie. In den fünfzehn Jahren ihrer Ehe wurde sie Mutter von vier Kindern. Die Entbindungen und das Wochenbett verliefen normal. Die letzte Schwangerschaft im Jahre 1878 wurde nach vier Monaten durch einen Abortus unterbrochen.

Unter sehr günstigen äusseren Verhältnissen lebend, war ihre Kost immer eine vorzügliche. Extractum secale cornut. hatte sie nur einmal gelegentlich des Abortus in geringer Menge eingenommen.

Der Beginn ihres gegenwärtigen Leidens datirt seit 1871. Einige Zeit, nachdem sie von einem leichten Typhus reconvalescirte, stellten sich ohne nachweisbare Ursachen Schmerzen in den oberen Extremitäten ein, die nicht genau lokalisirt werden konnten und am heftigsten in den Fingerspitzen empfunden wurden. Die Schmerzen kamen immer plötzlich, hielten wenige Minuten oder mehrere Stunden an und wechselten in ihrer Intensität. Auch der Typus ihres Auftretens war kein regelmässiger, indem sie bald nach kurzen Intervallen wiederkehrten, bald durch mehrere Tage selbst Wochen pausirten. In der ersten Zeit war an den afficirten Gliedern angeblich nichts Abnormes zu entdecken. Später jedoch bemerkte die Patientin, dass in der Regel nach einem heftigen Schmerzanfalle die Phalangealgelenke, meist die zweiten und dritten, eines oder mehrerer Finger der einen oder der anderen Hand, zuweilen auch beider Hände anschwollen. Die Geschwulst blieb selten auf das Gelenk beschränkt, sondern breitete sich meist diffus über die ganzen Finger aus. Wurde das Metacarpo-Phalangealgelenk befallen, so war auch der Finger in der Umgebung der Basalphalangen, der Handrücken und zuweilen auch der Unterarm geschwollen. Die Haut über der Geschwulst war glänzend aber nicht geröthet. Druck auf die geschwollenen Theile wurde nicht schmerzhaft empfunden. Die Geschwulst dauerte oft nur wenige Stunden, zuweilen 1—2 Tage, verlor sich gleichzeitig mit dem Glanze der Haut, um dann an einem anderen Finger aufzutreten Dieser Zustand hat sich seit dem bis zum heutigen Tage unzähligemal wiederholt, und ich selbst habe ihn seit 1878, wo ich die Kranke in Behandlung bekam, zu ungezählten Malen beobachtet.

Bald machten sich auch andere vasomotorische und trophische Störungen an den Fingern bemerkbar.



Spontan, ohne jede nachweisbare Ursache, zuweilen auch im Schlafe, oder nach unbedeutenden Reizen, welche die Finger direct trafen, z. B. beim Waschen mit gewöhnlichem Brunnenwasser, oder nach Reizung entfernterer sensiblen Nerven, oder nach unbedeutenden psychischen Emotionen wurden ein oder mehrere Finger „todt". Sie hatten ein blasses, wachsartiges Aussehen, waren kalt anzufühlen, steif und der Sitz unangenehmer Sensationen. Zuweilen erschienen bloss die Fingerspitzen ischämisch, zuweilen wurden die ganzen Finger „todt". Nach secunden- oder minutenlanger Dauer dieser Erscheinung bekamen die Finger ihr normales Aussehen wieder.

Ferner bildeten sich von Zeit zu Zeit an den Fingerkuppen, manchesmal nach vorausgegangener Ischämie, oft aber auch, ohne dass eine solche zuvor zu bemerken gewesen wäre, kreisrunde, stecknadelkopf- bis linsengrosse oder auch streifförmige Verschorfungen der Oberhaut. Der äusserliche Vorgang war dabei folgender: Nachdem durch mehrere Stunden oder Tage neuralgieforme Schmerzen in der betreffenden Extremität und im Finger vorausgegangen waren, zuweilen auch ohne solche, zeigten sich an den genannten Stellen lineare oder punktförmige, dunkelrothe, bei Fingerdruck langsam verschwindende Flecke. Nach kurzer Zeit erschien daselbst die Epidermis pergamentartig vertrocknet, braun gefärbt und nach 2—3 Tagen war der Flecken in einen schwarzen trockenen Schorf verwandelt. Die Mortification beschränkte sich entweder auf die oberflächlichen Schichten der Epidermis, in welchem Falle dann der Schorf nach wenigen Tagen mit Zurücklassung einer dunkleren Pigmentirung sich in Gestalt von schwarzen Schuppen abschilferte, oder die Gangrän drang tiefer, und dann blieb nach Abstossung des necrotischen Gewebes, wozu ein Zeitraum von 8—14 Tagen nothwendig war, ein flach muldenförmiges Geschwürchen zurück, das nach einiger Zeit unter Narbenbildung heilte. — Dieser Vorgang wiederholte sich in der Reihe von Jahren unzähligemale bald an einem Finger einer Hand allein, bald an mehreren Fingern derselben Hand gleichzeitig, bald an gleichnamigen Fingern beider Hände zugleich, so dass vom ersten Beginne bis zum heutigen Tage die Kuppen aller Finger wiederholt afficirt worden sind, ohne dass jemals entzündliche Erscheinungen, Blasen- oder Geschwürsbildung vorangegangen wären.

Trotz der häufigen Wiederkehr wurde Patientin von diesem Vorgange wenig belästigt, weshalb demselben auch keine weitere Beachtung geschenkt wurde. Nur einmal vor ungefähr vier Jahren trat der Prozess am rechten Zeigefinger sehr intensiv auf. Es bildete sich nämlich nach mehrtägigen heftigen Schmerzen an der Pulpe des genannten Fingers ein bohnengrosser, tief in das Gewebe der Cutis dringender Schorf. Erst nach mehreren Wochen stiess sich derselbe ab und es blieb ein torpides Geschwür zurück, das erst nach langer Zeit zur Heilung gebracht werden konnte. Herr Prof. *Přibram*, der damals von der Patientin consultirt wurde, hat die neurotische Natur des Leidens erkannt und eine elektrische Behandlung eingeleitet. Zwei Jahre zuvor d. i. im Sommer 1876 hatte ein ähnlicher Process an der linken Seite der Nase stattgefunden. Auch da kam es ohne vorausgegangenen Insult unter sehr heftigen Schmerzen zur Bildung eines bohnengrossen Brandschorfes, nach dessen Abstossung ein Geschwür zurückblieb, das erst nach mehreren Monaten heilte. [1])

1) Herr Prof. Pick, welcher damals zu Rathe gezogen wurde, hat seiner freundlichen Mittheilung zufolge das Leiden als nervös betrachtet.



Hand in Hand mit diesen Störungen an den Fingern gingen erhebliche Veränderungen der Nägel. Dieselben wurden stärker gekrümmt, waren tiefer gefurcht, bräunlich verfärbt, rissig und blättrig. War der Prozess an den Fingern beendigt, so wuchs auch von der Matrix ein normal aussehender Nagel nach, den krankhaft veränderten allmählig vor sich hertreibend, bis dieser endlich, an der Fingerkuppe angekommen, abgeschnitten wurde. Dieser Ciclus von krankhafter Degenerirung und normaler Regenerirung der Nägel ging in ununterbrochener Kette unzähligemal von statten, allemal gleichen Schritt haltend mit dem jeweiligen Status an den Fingern.

Zu erwähnen ist noch, dass bei Patientin vor ungefähr sechs Jahren eine (angeblich rheumatische) Lähmung der linken Facialis auftrat, die sich bei exspectativer Behandlung nach 3—4 Wochen vollständig verlor.

Bei allen diesen mannigfachen Affectionen, wozu sich noch intercurrirend Kopfschmerzen und gastrische Krisen gesellten, blieb das Allgemeinbefinden ein befriedigendes und Patientin nahm bei sonstiger normaler Function der Organe an Körperfülle zu.

Im Mai 1880 erkrankte die Frau an einer rechtsseitigen croupösen Pneumonie, die, obzwar die ganze rechte Lunge infiltrirt war, einen glatten Verlauf nahm. In der Reconvalescenz traten Schmerzen auf der rechten Seite des Rückens auf, die von der Wirbelsäule bis in die rechte Mamma, zum Brustbein und in das rechte Hypochondrium ausstrahlten. Die Schmerzen waren durchaus nicht an das Gebiet bestimmter Nerven gebunden, ebensowenig waren bestimmte Schmerzpunkte nachzuweisen und auch die Wirbelsäule war weder bei Druck noch Percussion empfindlich. Unter Anwendung von kalten Abreibungen, Priesnitzschen Umschlägen und des inducirten Stromes milderte sich nach und nach die Intensität der Schmerzen. Zur Erholung wurde die Frau Mitte Juli 1880 nach Ischel geschickt. Der Aufenthalt daselbst und der Gebrauch einer moderirten Kaltwasserbehandlung übten anfangs einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf das Befinden der Kranken. Nach ungefähr 4 Wochen jedoch empfand Patientin ein Gefühl von Schwere und Pelzigsein in der linken unteren Extremität, das Gehen wurde beschwerlich, und eines Tages nahm sie zu ihrem Schrecken wahr, dass die ganze Extremität bedeutend angeschwollen sei. Die Geschwulst wurde immer grösser und dieses bewog sie, die Cur zu unterbrechen und nach Prag zurückzukehren.

Als ich die kranke Extremität am 3. September 1880 untersuchte, notirte ich folgenden Status:

Die linke untere Extremität stellt von der Schenkelbeuge bis zum Sprunggelenke einen dicken plumpen Kegel dar, dessen Basis nach oben, dessen Spitze nach unten gekehrt ist, und der zu dem das normale Volumen und Aussehen darbietenden Fusse in grellem Contraste steht. Die Differenz des Umfanges der kranken im Vergleiche zu der gesunden Extremität ist eine erhebliche, aber nicht an allen Stellen gleiche. Sie beträgt um die Wade 3, um das Kniegelenk $3\frac{1}{2}$, in der Mitte des Oberschenkels 5 und an der Schenkelbeuge $6\frac{1}{2}$ Ctm. — Die Haut ist gespannt, derb, schwer faltbar, nirgends bläulich verfärbt, eher blass als roth, glatt und glänzend. Am Ober- und Unterschenkel setzt sich dem Fingerdrucke eine bedeutende Resistenz entgegen. Es lässt sich wohl eine seichte Grube erzeugen, aber der Widerstand ist ein viel bedeutenderer als bei ödematös angeschwollenen Theilen, so dass das etwa vorhandene Oedem nur gering sein kann im

Verhältnisse zur plastischen Verdickung der Gewebe. Hingegen zeigt das Kniegelenk deutliche Fluctuation, die besonders seitwärts von der Patella und unterhalb der gemeinschaftlichen Strecksehne stark ausgesprochen ist. Die Patella ist erhoben, sehr beweglich und kann leicht niedergedrückt werden. Selbstverständlich ist die Beweglichkeit durch mechanische Behinderung gestört, aber es besteht keine Schmerzhaftigkeit bei Druck, bei activer und passiver Bewegung, keine Temperaturerhöhung über dem Gelenke, keine Röthung der Haut. — Einzelne Stellen der kranken Extremität sind hyperästhetisch; so die äussere Seite des Oberschenkels entsprechend dem Gebiete des Nerv. cut. fem. anter. extern; die innere Seite oberhalb des Kniegelenkes, entsprechend den Endverzweigungen des Nerv. cut. fem. intern. und endlich die innere Wadengegend, entsprechend dem Nerv. cut. sur. intern. Ein mässig starker Druck, schwaches Kneipen, ein schwacher farad. Strom ruft an den genannten Stellen lebhafte Schmerzempfindung hervor, welche die Kranke als unerträglich schildert, während dieselben Einwirkungen auf andere Stellen nur eine dem Reize adaequate Empfindung veranlassen. Die Valleix'schen Punkte waren nicht schmerzhaft. Die verschiedenen Empfindungsqualitäten wurden ganz richtig beurtheilt; die Motilität ist nur insoweit gestört, als das Glied wegen seiner Schwere und Massenhaftigkeit nicht so leicht bewegt werden kann und bald ermüdet. — Mit Ausnahme einiger ectatischer Venenzweigchen an der äusseren Seite des Oberschenkels erschienen die Venen nirgends erweitert oder varicös, und namentlich am Fussrücken und am Unterschenkel waren die Venen nirgends stärker gefüllt, ectatisch oder Netze bildend. Auch die Vv. pud., haemorrh., epigastricae waren von normaler Weite und Beschaffenheit. Puls und Ton an allen der Untersuchung zugänglichen Arterien der kranken Extremität war ganz normal und von dem an der gesunden Seite nicht im mindesten differirend. Des Zusammenhanges wegen sei hier sogleich erwähnt, dass die Dämpfungsfigur des Herzens nicht vergrössert, die Herzpalpitation normal und die Herztöne ganz rein waren und dass an den grossen Arterien kein Zeichen eines artheromatösen Prozesses vorhanden gewesen ist. — Die öfter vorgenommenen Temperaturmessungen ergaben, dass an der kranken Seite die Temperatur nicht nur nicht erhöht, sondern um 0·4°—0·6° niedriger war, welche Differenz wohl der schlechten Leitung durch das verdichtete Gewebe zuzuschreiben ist.

Aus Gründen, die ich später auseinandersetzen werde, wurde ich zu der Annahme gedrängt, dass diese höchst merkwürdige Affection, und zwar die Arthropathie sowohl als die Geschwulst der Cutis und des Unterhautzellgewebes als Trophoneurose zu betrachten sei, und es war demgemäss bei dem einzuschlagenden Verfahren das Augenmerk nicht nur auf das örtliche Leiden sondern auch auf die supponirte Neuropathie zu richten. Diesen Indicationen genügte ich durch moderirte Kaltwasserbehandlung, Anwendung des galv. Stromes Massirung, horizontale Lagerung der Extremität und Anlegung eines Druckverbandes. Innerlich bekam die Kranke Tct. arsen. Fool. in steigender Dosis von 4—12 gut pro die.

Unter dieser Behandlung war in kurzer Zeit eine Abnahme der Geschwulst zu constatiren. Besonders rasch ging die Besserung der Kniegelenksaffection vor sich. In wenigen Tagen war die Resorption des Gelenkergusses vollendet; das Gelenk bekam die normale Gestalt und Beweglichkeit, und die das Gelenk constituirenden Theile zeigten ein ganz

normales Verhalten. — Etwas schleppender erfolgte die Abnahme der Schwellung am Ober- und Unterschenkel. Ende Oktober war die Peripherie der Wade um 1 Ctm., die des Oberschenkels um $1^1/_2$ resp. um 2 Ctm. grösser als auf der anderen Seite. Die Hyperaesthesie an den genannten Stellen war geschwunden und die Beweglichkeit des Gliedes eine ziemlich freie.

Allein schon in den ersten Tagen des Monates November kam es zu einer turbulenten Exacerbation der Affection, nachdem durch mehrere Tage die gleich zu schildernden Erscheinungen vorhergegangen waren.

Ohne jeden äusseren Grund wurde Patientin von einer düstern, verzweifelten Stimmung erfasst. Sie seufzte oft, war mürrisch und launig gegen die Umgebung, schlief unruhig, verlor den Appetit. Sie weinte bei der geringsten Veranlassung; aber auch ohne solche erfolgte ganz plötzlich, zuweilen während eines ganz gleichgiltigen Gespräches ein Thränensturz, den Patientin selbst nicht als Ausdruck eines Unlustgefühles bezeichnete. Sie klagte öfter über Kopfschmerzen und eigenthümliche Sensationen nicht nur in den Extremitäten sondern auch an einzelnen Stellen des Rumpfes und über Alterationen der Sinnesfunctionen, unter denen ihr die an manchen Tagen bis zur völligen Taubheit sich steigernde Schwerhörigkeit des linken Ohres besonders lästig war.

Am 6. November traten ungemein heftige, neuralgiforme, von der Lendengegend in die linke untere Extremität ausstrahlende, nicht zu localisirende Schmerzen auf, die fast ohne Intermission durch mehrere Tage und Nächte anhielten und den Zustand der Patientin zu einem qualvollen und verzweifelten machten. Ohne dass man an der Extremität irgend eine Verfärbung, eine Temperaturveränderung, eine greifbare Affection an den Gefässen, eine mechanische Verhinderung des Rückflusses des venösen Blutes hätte nachweisen können, was auch der zu Rathe gezogene Herr Professor Gussenbauer bestätigte, schwoll die Extremität von der Schenkelbeuge bis zum Sprunggelenke so rapid an, dass nach wenigen Tagen die Differenz des Umfanges gegenüber der rechten Extremität mehrere Centimeter betrug. An der äusseren Seite des Oberschenkels sah man in der Ausdehnung von etwa zwei Handtellerflächen die subcutanen Venen in bläulich schimmernden Netzen ectasirt; merkwürdigerweise verschwanden im Verlaufe von einigen Tagen diese Venenectasien vollständig. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei hier nur kurz erwähnt, dass das Verhalten der Extremität, was Gestalt, Umfang, Farbe, Sensibilität und Motilität, Resistenz der Geschwulst betrifft, ganz dasselbe war, wie es oben als das Resultat meiner am 3. September gemachten Untersuchung geschildert wurde. Nur das Kniegelenk verhielt sich diesesmal wesentlich anders. Es participirte wohl die dasselbe bedeckende Cutis an der Volumszunahme; aber in das Cavum des Gelenkes fand nicht, wie das erstemal, ein Erguss statt, was aus der normalen Stellung und Beweglichkeit der Patella, der Abwesenheit von Fluctuation u. s. w. mit Bestimmtheit behauptet werden konnte.

Diesesmal blieb der Process nicht auf die genannte Extremität beschränkt, sondern ging auch an der rechten oberen Extremität vor sich. Nachdem noch Tags zuvor nichts Abnormes an derselben zu entdecken war und auch von der Patientin keine subjectiven Beschwerden angegeben wurden, fand ich am 15. November dieselbe von der Mitte des Oberarmes bis zum Handwurzelgelenke stark angeschwollen. Die Cutis war stark gespannt, glänzend, derb, eher blass als roth, das Ellbogengelenk angeschwollen,



deutlich fluctuirend, bei Druck und Bewegung wenig empfindlich. Bei bloss exspectativer Behandlung war nach wenigen Tagen der Erguss im Ellbogengelenke resorbirt und die Geschwulst des Ober- und Unterschenkels geschwunden. Nicht so glatt wickelte sich die Sache an der unteren Extremität ab. Bei horizontaler Lagerung und unter Anwendung von Priessnitz'schen Umschlägen hörten zwar die Schmerzen bald auf, aber die Geschwulst ging trotz Massage, Galvanisirung und Druckverband nur allmählig zurück und ist selbst noch heute nicht gänzlich beseitigt.

Am Neujahrstage 1881 bekam die Frau ohne nachweisbare Veranlassung neuralgiforme Schmerzen im linken Arme und im Rücken, deren Verbreitung auf Afficirung sämmtlicher sensiblen Fasern der vier unteren Hals- und der ersten Brustnerven hindeutete, mit besonderer Heftigkeit aber im Gebiete des N. ulnaris auftraten. Die Qualität des Schmerzes wurde als Brennen angegeben, dem Gefühle ähnlich, das ein scharfer Senfteig hervorbringt. Als Neuralgie im klinischen Sinne des Wortes konnten die Schmerzen nicht bezeichnet werden; dazu fehlten alle Charaktere, die wir mit diesem Begriffe zu verbinden pflegen. Die Schmerzen kamen nicht anfallsweise, sondern hielten continuirlich an, die Valleix'schen Schmerzpunkte und die Nerven auf Druck nicht besonders empfindlich.

Am 7. Jänner zeigten sich an der Pulpe des linken kleinen Fingers, ohne dass früher etwas Abnormes an demselben zu bemerken gewesen wäre, drei parallel mit dem Nagelrande verlaufende schmale erythematöse Streifen. Tags darauf erschien an dieser Stelle die Epidermis in der Ausdehnung von ungefähr $^1/_4$□Ctm. pergamentartig vertrocknet. Zusehends wurde dieser Flecken immer dunkler und endlich nach zwei Tagen kohlschwarz. Unter andauernden heftigen Schmerzen breitete sich die Gangrän in die Tiefe und Peripherie aus, so dass nach vier Wochen die ganze Nagelphalanx, ohne ihre Form wesentlich eingebüsst zu haben, zu einem schwarzen, harten, mumienartigen Gebilde zusammengeschrumpft war, ein todtes Anhängsel am Körper. Am zweiten Phalangealgelenke stand der Process stille, und hier bildete sich unter reactiver Entzündung eine Demarcirung, die fast kreisrund um den Finger herumlief. Unter minimaler Eiterung drang die Demarcirung in die Tiefe, bis nach weiteren vier Wochen das Todte von dem Lebenden abgetrennt war und die todte Phalanx nur noch durch die Seitenbänder an dem Stumpfe hing und nach deren Durchschneidung entfernt wurde. Die Vernarbung der Geschwürsfläche war erst in zwei Monaten vollendet. Die ganze Dauer des Processes betrug demnach über vier Monate.

In den ersten Wochen bestand nebst den heftigen Schmerzen cutane Hyperästhesie sowohl gegen mechanische als faradische Reize und Parästhesie als Gefühl von Pelzig sein und Brennen in den Fingern. Die willkürliche Motilität und electromusculäre Erregbarkeit war ziemlich normal; doch vermied die Kranke jede active Bewegung der Finger und der Hand wegen der damit verbundenen Steigerung der Schmerzen. Die wochenlange Inactivität hatte aber auf die Ernährung der Muskeln keinen merklichen Einfluss, und mit Nachlass der Schmerzen war die freie Beweglichkeit bald wieder hergestellt.

Herz und Gefässe erwiesen sich bei wiederholten Untersuchungen vollkommen gesund. Radialpuls beiderseits isochron und von gleicher Spannung; die sphygmographische Curve die eines Normalpulses. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.



Die Therapie erwies sich während der ganzen schmerzhaften Phase resultatlos, indem kein Mittel verfing und einige noch dazu sehr unangenehme Nebenwirkungen hatten. Linimente mit Chloroform, Opiumsalben, Galvanarisen und Faradasiren erwiesen sich als fruchtlos. Chloral erregte Erbrechen; Morphium Aufregung und Hallucinationen; Atropin $^1/_2$ Milligr. pro dosi Pupillenerweiterung und Trockenheit im Halse; Chinin lästiges Ohrensausen und Steigerung der nervösen Schwerhörigkeit. Am besten wirkten noch kalte Einpackungen der Hand, da sie den brennenden Schmerz wenigstens für Minuten linderten. Nach Begrenzung des Brandes hörten die Schmerzen von selbst auf.

Da der Verlauf fieberlos war, die Organe normal fungirten, die Ernährung nur durch die Schmerzen und die dadurch bedingte Appetit- und Schlaflosigkeit gelitten hatte, erholte sich die Kranke schnell. Bei guter Pflege und frischer Landluft nahm die Körperfülle zu, das Aussehen wurde frisch und blühend, und man hätte eine vollkommene Genesung vermuthen können, wenn nicht die intercurrirenden Gefässkrämpfe, Anschwellungen der Fingergelenke und Schorfbildungen eine Mahnung an einen möglichen neuen Sturm gewesen wären, der leider nur zu bald losbrach.

Am 23. Juni unternahm die Frau eine Bahnreise von wenigen Stunden zum Besuche eines Angehörigen. In der Nacht fühlte sie nebst allgemeinem Unbehagen Schmerzen in *beiden* Armen, die in den folgenden zwei Tagen an Heftigkeit zunahmen und sie zur sofortigen Heimreise veranlassten. Hier steigerten sie sich bis in's Unerträgliche und wurden der Qualität nach als ein Gefühl bezeichnet, als wenn die Extremitäten in einem Schraubstocke zusammengepresst würden. Die Schmerzen waren nicht bloss auf die Haut beschränkt, sie schienen auch in den Muskeln, Knochen und Gelenken ihren Sitz zu haben. Die Beugeseite des Vorderarms, die Volarseite der Hand und der Finger waren hyperästhetisch; ein ganz leichter Druck, ein oberflächlicher Nadelstich, ein rasches Beugen und Strecken des Ellbogen- oder des Carpalgelenkes wurde als ungemein schmerzhaft empfunden. Druck auf die der Palpation zugänglichen Nerven oder auf die Valleix'schen Punkte wurde nicht schmerzhafter empfunden als auf andere Stellen. Später concentrirten sich die Schmerzen im rechten Mittel- und linken Zeigefinger, deren beider Endphalangen der Mortification anheimfielen.

Am rechten Mittelfinger ergriff die Gangrän nicht die ganze Phalanx, sondern beschränkte sich auf deren untere Hälfte; im Uebrigen war der Vorgang des Absterbeprocesses eine genaue Copie des oben geschilderten, am kleinen Finger stattgehabten — Erscheinen von erythematöseen Streifen und hierauf pergamentartige Vertrocknung und Verschorfung der Epidermis an der Volarseite der Nagelphalanx, allmählige Ausbreitung der Necrosirung der Fläche nach und in die Tiefe, kreisrunde Demarcirung, Abtrennung des mumificirten Gewebes, Vernarbung. Dauer des ganzen Processes drei Monate. Nach geschehener Verheilung bildeten sich an dem sich verschmächtigenden, conisch zugespitzten Ende des Stumpfes dicke Epidermisschwarten, die anfangs, weich und saftig, sich mehrmals abstiessen, später aber fest adhärirten und zu einer hornartigen Consistenz sich verdichteten, derart, dass an der Dorsalseite ein rudimentärer, fünf Mm. breiter, kolbiger, rissiger Nagel und an der Volarseite ein concaver zerklüfteter, hornartiger Zapfen sich bildete.

Am linken Zeigefinger gingen der Mortification nebst den heftigen Schmerzen andauernde krampfhafte Contractionen der kleinen Venen vorher.



Die Volarseite der zweiten und dritten Phalange nahm entweder spontan (auch im Schlafe) oder nach geringen psychischen Emotionen oder Reizung sensibler Hautnerven eine violette, indigoblaue, selbst blauschwarze Färbung an, die beim Fingerdruck nur langsam verschwand und mit Nachlass des Druckes langsam wiederkehrte, mehrere Minuten oder Stunden anhielt und sich dann allmählig verlor. Strich man in der Richtung des Venenverlaufes, so gelang es meist das Blut in die grösseren Venenstämmchen zu treiben und dadurch die Färbung zum Verschwinden zu bringen. Die Cyanose alterirte öfter mit Ischämie des Theiles, jedoch nicht etwa so, dass diese immer jener voranging, denn sehr oft war das Umgekehrte der Fall: der blaue oder blauschwarze Finger wurde plötzlich leichenfarbig. Nachdem diese Störung mit geringen Unterbrechungen durch drei Wochen angedauert hatte, erschien Mitte August ein Schorf an der Nagelphalanx, und nun schritt die Mortification in der geschilderten Weise fort, bis nach weiteren zwei Monaten die mumificirte Nagelphalanx nur noch durch die Seitenbänder mit der zweiten zusammenhing und nach deren Durchschneidung abgetrennt wurde. Die Vernarbung war in weiteren *vier Wochen* vollendet.

Gleichzeitig mit dem Mortificationsprocesse an den Fingern etablirte sich diesesmal an den Händen und an anderen Körperregionen eine Reihe höchst merkwürdiger und interessanter Erscheinungen, und lasse ich, der besseren Uebersicht wegen, die Beschreibung und den Verlauf jeder einzelnen im Zusammenhange folgen.

A. Erscheinungen an den Händen.

Verhalten der Sensibilität. Nachdem die Schmerzen und die Hyperästhesie bis zur Begrenzung des Brandes fast continuirlich mit der gleichen Heftigkeit angedauert hatten, fand im weiteren Verlaufe eine bedeutende Herabsetzung des Temperatursinns und des Gemeingefühles statt. Ein Handbad von $+27^0$ bis $+30^0$ wurde als „kaum lau“ bezeichnet; erst ein solches von $+40^0$ erregte ein angenehmes Wärmegefühl. Im Durchschnitte wurden Temperaturdifferenzen von $6-8^0$ nicht erkannt. Kneipen, Nadelstiche, starker Druck wurden an einzelnen Stellen schwach, an anderen gar nicht empfunden; ebenso war die faradocutane Sensibilität stark herabgesetzt, indem nur starke Ströme bei geringem Rollenabstande eine schwache Schmerzempfindung hervorriefen. Dagegen blieben der Ortssinn und das Tastgefühl während der ganzen Zeit immun. Bezüglich des Drucksinns konnten keine Versuche angestellt werden, da die hiezu nöthigen Cautelen undurchführbar waren.

Eine sehr merkwürdige Erscheinung war die Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung und die Incongruenz der Leitung für Schmerz- und Tasteindrücke an einzelnen Stellen (rechts: Daumenballen, Vola manus; links: Daumen- und Kleinfingerballen, Vola manus, Volarseite des dritten und vierten Fingers.) Wurden, selbstverständlich bei geschlossenen Augen, Nadelstiche applicirt, so empfand die Kranke sofort das Gefühl der Berührung, und erst zwei bis drei Secunden später, nach dem die Nadel entfernt war, gab sie eine geringe Schmerzempfindung an. Ebenso wurde bei Applicirung des electrischen Pinsels sogleich die Berührung, und erst nach drei Secunden die ihr bekannte, durch den farad. Strom erzeugte Empfindung percipirt. *Es war also das merkwürdige Phänomen vor*



handen, dass zuerst die Berührung und dann später eine Schmerzempfindung zur Perception gelangte. Hautreflexe wurde nur durch starke Reize ausgelöst. — Im weiteren Verlaufe besserten sich diese Empfindungsstörungen. Zuerst hob sich die Störung des Temperatursinns und die Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung, während die Parese des Gemeingefühls sich erst später besserte, an einzelnen Stellen jedoch bis zum heutigen Tage fortbesteht.

Störungen der Motilität, der electromusculären Erregbarkeit und der Ernährung einzelner Muskeln. Bald nach dem Auftreten der neuralgiformen Schmerzen war an beiden Händen, jedoch links mehr als rechts, eine allmählig sich steigernde Functionsstörung der Mm. interossei, der Daumen- und Kleinfingerballen zu bemerken. Besonders herabgesetzt erschien die Leistungsfähigkeit der Opp., Flex. und Abd. der Daumen, der Opp. und Abd. der kleinen Finger und sämmtlicher Interossei. Proportional der zunehmenden Functionsstörung magerten die genannten Muskeln ab, so dass nach einiger Zeit die Daumen- und Kleinfingerballen verflachten und die Zwischenknochenräume eingesunken waren. Gleichen Schritt mit der Verminderung des Muskelvolumens und der willkürlichen Motilität ging die Abnahme der Erregbarkeit gegen den faradischen und constanten Strom.

Allmählig musste zur Erzielung von Minimalcontractionen der Rollenabstand vermindert werden, bis endlich, Mitte September, die faradische Erregbarkeit vollkommen erlosch. Ebenso mussten zur Erzeugung von minimalen Schliessungs- resp. Oeffnungszuckungen immer stärkere Ströme verwendet werden, bis endlich bei dreissig Elementen auch Ka. S. Z. wegfiel, nachdem Ka. S. Te., An. S. Z. und An O. Z. bereits früher ausgefallen waren. Frappant war die Erscheinung, dass die indirecte far. und galv. Muskelerregung bereits abgenommen hatte, wo die willkürliche Motilität noch gar nicht beschränkt erschien, und die direkte far. und galv. Muskelerregung noch prompt Contraction resp. Zuckung bei gewöhnlicher Stromstärke hervorrief. Abweichung vom Zuckungsgesetze wurde nicht beobachtet. — Auch diese Störungen besserten sich mit der Begrenzung des Brandes, indem zuerst die Leistungsfähigkeit der Muskeln, der Daumen- und Kleinfingerballen und später auch der Interossei sich hob und nach und nach gegen Ende November fast zur Norm zurückkehrte und gleichen Schrittes auch die directe farad. und galvan. Erregung dieser Muskeln sich der Norm näherte.

Nutritionsstörungen der Haut, der epidermoidalen Gebilde und der Fingergelenke. Es erschienen kreuzer- bis guldenstückgrosse *erythematöse Flecken* an der Vola manus und am Handrücken. Die lividen, unregelmässig geformten, das Niveau der Haut nicht überragenden, beim Fingerdruck langsam erblassenden und von verschwommenen Rändern begrenzten Flecken verschwanden plötzlich nach kürzerem oder längerem Bestande mit Zurücklassung einer dunklen Pigmentirung und erschienen unversehens an einer anderen Stelle wieder. Seit Begrenzung des Brandes wurden sie nicht mehr beobachtet. — Die *Epidermis* wucherte in der Hohlhand und an den Fingern zu harten, trockenen, in grossen Fetzen abziehbaren Schwarten. — Die *Nägel* aller Finger waren schmutzigbraun gefärbt, bucklig aufgetrieben und von Längsriffen durchfurcht; an den beiden Daumen war die Lunula quer gefurcht und das dahinter liegende Nagelstück mattweis von perlmutterartigem Glanze. — Die bereits mehrfach erwähnten *Schwellungen der Fingergelenke* waren wiederholt zu beobachten und namentlich der Erguss



in das Metacarpo-Phalangealgelenk des rechten Mittelfingers durch die gleichzeitige *Tenosynitis* der Beuger dieses Fingers ausgezeichnet. Letztere verrieth sich durch die consecutive Verwachsung und Schrumpfung der genannten sehnigen Gebilde, wodurch es zu einer hakenförmigen Flexion der zweiten und dritten Phalanx dieses Fingers kam. — Ab und zu stellte sich Gefässkrampf in den anderen Fingern ein. Besonders ist der am rechten Daumen aufgetretene zu erwähnen, der mit kurzen Intermissionen durch vierzehn Tage anhielt.

B. Störungen an anderen Körperregionen.

1. *Gelenksaffectionen.* Am 31. August erschien die rechte Schulter und der rechte Oberarm stark geschwollen, und die Haut an der inneren Seite des Oberarms intensiv geröthet. Nach einigen Tagen war Geschwulst und Röthe verschwunden und es liess sich ein Erguss im Schultergelenke constatiren, dessen Resorption nach weiteren acht Tagen vollendet war, worauf das Gelenk ganz normale Verhältnisse zeigte. Die geschwollenen Theile waren wieder spontan noch bei Druck noch bei Bewegung schmerzhaft. — Anfangs October schwoll der rechte Handrücken und das untere Drittel des rechten Vorderarmes an, das untere Ende des Radius schien verdickt und aufgetrieben und nach zwei Tagen deutete Geschwulst und Fluctuation des Carpalgelenkes an, dass ein Erguss in dasselbe stattgefunden habe. Geschwulst, Erguss und Knochenauftreibung waren nach vierzehn Tagen vollkommen verschwunden.

2. *Lähmungserscheinungen im Gebiete des linken Halssympathicus und superficielle Gangrän an der linken Wange.* (Taf. 8. Fig. 1.) Bei meinem Besuche am 2. September fiel mir beim Anblicke der Kranken sogleich die ungewöhnliche Röthe der linken Wange auf, die von der habituellen blassbrünetten Färbung der anderen Gesichtshälfte grell abstach. Bei näherer Betrachtung sah man, dass die Röthe nicht gleichmässig über die linke Gesichtshälfte verbreitet war, sondern an verschiedenen Stellen eine andere Nuancirung hatte. Am intensivsten und von tiefem Colorit war sie in der Regio zygomatica, von da aus wurde sie gegen die Regio buccinat., masseter., den Nasenrücken, die Schläfe und die Ohrmuschel blässer, und hörte am Unterkieferrande, der seitlichen Halsgegend und der Schläfe wie verwaschen auf. An der Stelle der tiefsten Röthung (reg. zygom.) war die Haut leicht geschwellt, warm anzufühlen, von strotzenden Gefässchen durchzogen, und von den stark gefüllten Venis angul. nasal. lateral., palpeb. infer. wie von einem blauen Halbkreise umzogen. Die Temperatur im Meatus audit. sin. war um 3° und an der stärker gerötheten linken Seite der Mundhöhle nun 0·8° höher als an den entsprechenden Stellen der rechten Seite. Stärkere Pulsation der linken Carotis, temporalis und maxillaris. Sensibilität und Motilität ungestört. Die Kranke hatte ausser Hitzegefühl und Klopfen in den Arterien keine weiteren subjectiven Beschwerden und gab ohne Befragen an, dass die linke Seite des Geichtes viel stärker schwitze, als die rechte.

Bei Betrachtung des Auges fiel sofort die Enge der Lidspate und ein geringer Grad von Ptosis auf. Der normal gespannte Bulbus war bedeutend gegen die Tiefe der Orbita retrahirt, so dass das Niveau der Cornealfläche viel tiefer als auf der anderen Fläche des Auges lag, trotzdem die Cornea sowie die vordern Bulbärabschnitte auf beiden Seiten gleich gross waren. Die stark verengerte Pupille blieb bei Beschattung des Auges contrahirt,



reagirte aber deutlich auf accomodative Impulse. (Atropineinträufelung wurde nicht gestattet.) Da die Kranke von jeher auf beide Augen stark myopisch ist, so ergab die Untersuchung über diesen Punkt kein entscheidendes Resultat. Im Uebrigen war die Farbe der Iris und der Pupille nicht verändert, die Ciliargefässe nicht injicirt, Conjunctiva palpeb. und bulbi nicht abnorm geröthet. Das Auge kann fest geschlossen werden, hingegen erfolgt die Contraction des levator palpebrae etwas träger und nicht so vollkommen, wie rechts. Das Sehvermögen auf beiden Seiten gleich, die Bewegungen des Bulbus ungehindert, das früher bestandene geringe Schielen nach innen nicht verstärkt. Am Halse nichts Abnormes; die Cericaldrüsen nicht geschwellt, die Parotis nicht intumescirt, die Schülddrüse nicht hypertrophisch, kein Aneurisma der Aorta, des Truncus oder der Carotis; Druck auf das Ganglion cervic. primum und medium nicht empfindlich. Das Allgemeinbefinden nicht alterirt. Temperatur in der Achselhöhe 37·4°, Puls 80.

Der Verlauf dieser Störung war folgender: [1])

4. September. Status idem. Temperatur im Meatus auditorius nicht erhöht; nach dem Genusse von Wein und nach psychischer Erregung ist ein Aufsteigen von 1°—1·5° bemerbar. Die Kranke klagt über lästige Schweissabsonderung auf der afficirten Seite.

5. September. Keine Ptosis; Contract. des lev. palp. ungehindert; die Röthung an der Wange etwas blässer; Schweisssecretion geringer.

6. September. Das Auge noch immer stark retrahirt; Pupille etwas weiter, bei Beschattung träge Erweiterung. Die Röthung nur auf die Regio zygom. beschränkt; Gesichtsvenen nicht mehr strotzend. Knapp unterhalb des Arcus zygom. und des Os zygom. und parallel mit denselben 5 im Halbkreise stehende, erbsengrosse, kreisrunde, das Hautniveau nicht überragende, pergamenttrockene Flecke von der Farbe eines welken Blattes. (Taf. 8. Fig. 2.)

7. September. Die Flecke sind kohlenschwarz geworden und präsentiren sich als Verschorfung der Epidermis.

8. September Von den oculopupilären Erscheinungen restirt nur noch eine starke Retraction des Bulbus. Die normalweite Pupille reagirt prompt auf Lichtreiz. Die Röthung der Wange ist verschwunden, so dass die necrotischen Flecke nun mehr auf normal gefärbter Cutis aufsitzen. Um auf diese nicht weiter zurückkommen zu müssen, sei hier gleich erwähnt, dass die necrotische Epidermis nach einigen Tagen in Gestalt schwarzer Schuppen abgeschilfert wurde mit Zurücklassung einer dunkleren Pigmentirung an diesen Stellen. — Die vasomotorischen Phänomene an der linken Gesichtsseite wiederholten sich in schwächerem Grade bis zum heutigen Tage noch 3mal und beschränkten sich auf diffuse Röthung und leichte Schwellung in der Regio zygomatica und waren mit subjectiven Gefühlen von Wärme und Spannung verbunden. Von oculopupillären Erscheinungen war nur eine Zunahme der permanent gebliebenen Retraction des Bulbus mit einhergegangen. [2])

---

1) Den Status am 2. September und den Verlauf bis zum 8. September habe ich allein beobachtet. Am letztgenannten Tage hat auch Herr Prof. Přibram die Kranke gesehen.

2) Im Monate Feber 1882 zeigten sich dieselben Erscheinungen, wenn auch im schwächeren Grade auf der rechten Gesichtsseite und einmal auf beiden Seiten gleichzeitig.



3. *Acute Atrophie der linken Gesichtshälfte.* Zugleich mit den Lähmungserscheinungen im Gebiete des linken Halssympathicus, oder vielmehr mit dem Beginne ihrer Rückbildung fesselte eine andere gleichfalls auf der linken Gesichtshälfte, auftretende Erscheinung die Aufmerksamkeit im hohen Grade. Es entwickelte sich ein Schwund der Weichtheile der linken Gesichtshälfte, so dass binnen wenigen Tagen ein der Hemiatrophia facialis ähnliches Bild vorlag.

Nachstehend sei der Befund, wie er am 17. September notirt wurde wiedergegeben:

Die rechte Seite des Gesichtes ist ziemlich voll und rund, die linke eingefallen. Vom Profil aus betrachtet gibt die rechte Seite das Bild einer ziemlich gut genährten, die linke einer abgemagerten Person, welcher Eindruck durch die ungleiche Prominenz der Bulbi noch verstärkt wurde. Tastet man die zugänglichen Gesichts- und Schläfeknochen ab, so überzeugt man sich, dass dieselben keine Volumsverminderung erlitten haben, und dass mithin der Schwund nur die Weichtheile betroffen haben kann. Geht man die einzelnen Gesichtsregionen mit prüfendem Blicke und tastendem Finger durch, so nimmt man wahr, dass Stirn und Schläfe von der Ernährungsstörung verschont geblieben sind, und dass diese hauptsächlich die vom os zygom. und arc. zygom. abwärts liegende Partie betraf. Hebt man nämlich an Stirn und Schläfe die Haut in Falten, so fühlt man diese an beiden Seiten von gleicher Mässigkeit und Dichtigkeit; hingegen sind die in der Regio buccinat. und masseter. abgehobenen Hautfalten links viel dünner und matscher als rechts, und man hat das Gefühl, dass nur eine dünne Scheidewand die untersuchenden Finger von einander trennt. — Beim Aufblasen der Backen erscheint die rechte viel stärker hervorgewölbt als die linke. — Der Abstand der beiden Enden des Tasterzirkels, von denen unter Beobachtung der nöthigen Cautelen das eine auf die Schleimhaut der Wange, das andere auf die äussere Seite der Backe aufgelegt wurde, ist rechts um ein Centm. grösser als links. — Die Haut ist nicht auffallend verdünnt und nirgends entfärbt. An einzelnen Stellen ist das Pigment stärker aufgetragen, wodurch die linke Gesichtsseite ein eigenthümlich gesprenkeltes Ansehen bekam. — Die Muskeln erscheinen nicht atrophirt; die Mm. zygom. und lev. ang. or. theilweise contrahirt, wodurch die Lippe leicht nach oben und aussen gezogen erscheint. *Es schien demnach vorzüglich das die Rundung des Gesichtes hauptsächlich bedingende Fettgewebe von dem rapiden Schwunde betroffen worden zu sein.* Das Verhalten der Nerven und Muskeln gegen beide Stromarten normal; die willkürliche Motilität nicht gestörst; Speichelsecretion unverändert. (Taf. 8. Fig. 3a, 3b, 3c.)

Ueber den weitern Verlauf sei in Kürze erwähnt, dass der Schwund weiter keine Fortschritte machte. Der angeführte Status blieb durch ungefähr 14 Tage unverändert; hierauf fand ein allmähliger Wiedersatz statt, ohne dass aber bis zum heutigen Tage ein vollkommene Restitution erfolgt wäre.

4. *Superficielle Gangrän am Gesässe und in der Kreuzbeingegend.* (Taf. 8. Fig. 4.) Am 9. Sept., also gleichzeitig mit der superficiellen Gangrän an der linken Wange, fand sich an genau correspondirenden Stellen der Nates je eine Gruppe von 10—12 stecknadelkopf- bis linsengrosser theils oberflächlicher von normaler Cutis begrenzter, theils etwas tiefer dringender halonirter Brandschorfe. Die superficiellen schilferten sich nach 3—4 Tagen mit



Zurücklassung eines stärker pigmentirten Fleckes ab; nach Abstossung der tiefer dringenden war eine seicht dellenförmige Vertiefung sichtbar, die sich dann mit wuchernden Epidermisschuppen füllte. — Genau in der Mitte der Kreuzbeingegend stand median eine Gruppe von circa 10 eben solcher Schörfchen, deren Abstossung gleichfalls nach einigen Tagen erfolgte.

5. *Sprachstörung.* Diese trat plötzlich am 8. Oktober ein. Patientin, welche sich grade an diesem Tage verhältnissmässig wohl befand, conversirte ganz ruhig mit ihren Angehörigen über gleichgiltige Gegenstände ohne jedes Zeichen von innerer Erregung. Plötzlich wurde sie ganz blass, und die Conversation dadurch gestört, dass sie manche ganz alltägliche Wörter erst nach einigem Besinnen fand, manche Silben und Wörter verkehrt aussprach oder das intendirte mit einem andern den Sinn störenden verwechselte. Dabei war sich Patientin ihres Irrthums wohl bewusst und gerieth in grossen Affect, wenn einzelne Wörter verkehrt hervorgestossen oder mit sinnesstörenden verwechselt wurden. Schnell herbeigerufen fand ich die Kranke auffallend blass, die Lippen leicht cyanotisch, die wilkürliche Motilität der Augen-, Gesichts- und Zungenmusculatur vollkommen intact, die Pupillen gleich weit. Starke Herzpalpitation, Herztöne rein, Puls frequent und sehr gespannt. Ophthalmoscopisch erschienen die Retinalarterien hell contourirt und ihr Caliber auffallend verengt. Nach 15—20 Minuten war Alles vorbei; die Sprache wurde ganz ungehindert, die normale Färbung des Gesichtes und der Schleimhäute kehrte wieder, der Puls entspannte sich, die Herzaction wurde ruhiger. In dem später gelassenen Harn war nichts Abnormes zu finden. — Am 5. November wiederholte sich der Anfall ganz in derselben Weise; seitdem aber nicht mehr.

Notiren wir, dass während der ganzen Zeit das Allgemeinbefinden ein verhältnissmässig befriedigendes gewesen ist, dass niemals eine febrile Temperaturerhöhung vorhanden war, dass die Ernährung nur in Folge der Schmerzen und der durch dieselben bedingten Schlaflosigkeit gelitten hat, dass die in regelmässiger Periodicität wiederkehrenden Menses keinen sichtbaren Einfluss auf die Störungen übten, notiren wir aber insbesondere, dass die öfters vorgenommene Untersuchung der Kreislaufsorgane nie die leiseste Störung an denselben entdecken liess und dass der Radialpuls beiderseits immer ganz normal gewesen ist, dass ferner in fleissig untersuchten Harn nie eine Spur von Zucker oder Eiweiss enthalten war, dass endlich Syphilis absolut auszuschliessen ist.

Im November begannen die bisher verschont gebliebenen Füsse an den Störungen zu participiren.

Zuerst bildete sich an der Plantarseite der Nagelphalanx der rechten kleinen Zehe ein bohnengrosser, trockener, kohleschwarzer Fleck, nach dessen Exfoliirung die Epidermis an dieser Stelle zu einer hügelförmigen Schwüle wucherte. Schmerzen und Parästhesien waren weder vor noch nach der Schorfbildung vorhanden; ein Trauma konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Gegen Mitte November wurde die Plantarseite sämmtlicher Zehen des rechten Fusses der Sitz intensiver vasomotorischer Störungen. Diese zeigten sich auf die Weise, dass die bezeichneten Stellen plötzlich eine veilchenblaue, schiefergraue und endlich eine ganz schwarze Färbung annahmen, welche sich nach minuten- oder stundenlangem Bestande wieder verlor. Die anfänglich auf die Zehen beschränkte Erscheinung breitete sich später auf



den innern, dann auf den äussern Fussrand und einzelne Stellen der Planta und zuletzt auch auf die Ferse aus. (Taf. 8. Fig. 5.) Die Färbung war so intensiv und so gleichmässig, als wären die genannten Theile mit Indigotinctur oder mit schwarzer Tinte übergossen worden; sie hörte anfangs am Nagelrande und zu beiden Seiten der Zehen resp. oberhalb der Fussränder und an der Insertionsstelle der Acillessehne mit scharfen Contouren auf und griff erst später auf die Dorsalseite der Zehen, und den Fussrücken über. Subjectiv empfand die Kranke ein Gefühl von Spannung und Kälte in den verfärbten Theilen; bei längerer Dauer waren dieselben kalt anzufühlen und das Schmerzgefühl, sowie der Tast- und Temperatursinn daselbst etwas herabgesetzt. — Das Phänomen kam bei Tag und bei Nacht, bei horizontaler Lagerung oder beim Herabhängen des Fusses, bei tagelangem Aufenthalte im Bette oder während des Herumgehens, beim Aufliegen des mit Watta eingepackten Fusses auf einer Wärmflasche oder wenn derselbe entblösst der Zimmertemperatur ausgesetzt war, bei ruhiger Stimmung oder nach psychischen Emotionen.

In der Folge wurde die Erscheinung derart modificirt, dass an den genannten Stellen zuweilen eine intensiv rothe Färbung auftrat. Diese zeigte sich ebenfalls anfangs nur auf der Plantarseite der Zehen, den Fussrändern und der Ferse, griff später auf die Dorsalseite der Zehen und des Fusses und zuweilen auch auf den Unterschenkel über. Die zinnober- oder fuchsinroth gefärbten Theile fühlten sich warm an und auch die Kranke hatte ein subjectives Wärmegefühl in denselben; dagegen konnte über die angegebene Vermehrung der Schweissabsonderung eine unzweideutige Ueberzeugung nicht verschafft werden. Nach 3—10 Minuten machte die Röthung entweder einer normalen Färbung oder einer tiefen Bläue oder Schwärze Platz, oder es wurde auch die eine oder andere Zehe todt. So wechselte Röthe, Bläue und cadaveröses Aussehen in ungebundener Reihenfolge. Zu einer Schorfbildung kam es bis jetzt (Jänner 1882) an den afficirten Stellen nicht. (Die oben erwähnte Schorfbildung an der kleinen Zehe ging den so eben geschilderten vasomotorischen Störungen vorher.) Die Motilität und das elektrische Verhalten blieb ungestört.

Mitte December etablirten sich dieselben Vorgänge auch auf dem linken Fusse.

Status am 1. Jänner 1882.

Eine 36 Jahre alte, brünette, kräftig gebaute, gut genährte, mit mässigem Panniculus versehene Frau. Regelmässige Schädelbildung; keine seitliche Deviation der Wirbelsäule und auch kein stärkeres Hervortreten ihrer natürlichen Curven. Druck und Percussion des Kopfes und der Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Intellect ungestört, Gedächtniss ungetrübt, Sprache leicht und fliessend, Conversation in gewählten Ausdrücken bei grossem Wortreichthume. Function der Seh- und Gehörorgane normal, nur nach psychischen Erregungen bedeutende Schwerhörigkeit. Sensibilität der Haut, mit Ausnahme der später zu erwähnenden Stellen normal. Haut- und Sehnenreflexe etwas gesteigert. Tussogene Zonen am Nacken, an einzelnen Stellen des Rückens und des Unterleibes. — Haupthaar dicht und schwarz, Kopf nach allen Seiten frei beweglich; prompte Motilität der Kopf-, Gesichts- und Augenmuskeln. Clonischer Krampf im linken Triangularis. Rechte Wange gerundet und voll, die linke abgeglattet und in der Regio buccinatoria leicht eingesunken, was beim Aufblasen und Einziehen der Backen besonders her-



vortritt. Linke Lidspalte etwas enger, geringe Retrusion des linken Bulbus. Prompte Reaction der beiden gleich weiten Pupillen. Thränen- und Speichelsecretion normal. — Hals gerundet, Schilddrüse nicht vergrössert, Hals- und Cervicaldrüsen nicht geschwellt, überhaupt kein Tumor und keine narbige Einziehung am Halse. Druck auf das Ganglion cervicale nicht empfindlich und von keinen vasomotorischen Erscheinungen begleitet. — Verdauung ungestört, Stuhl regelmässig. Zeitweiliges, besonders nach Gemüthsaffecten starkes, explosives Aufstossen. — Thorax breit, Fossae sub- und supraclaviculares verstrichen, stark entwickelte Brustdrüsen. Percussion und Auscultation der Lungen normal, Respiration 18—20. — Dämpfungsfigur des Herzens nicht vergrössert, Herzaction regelmässig, Töne hell und rein. Puls 68—72, voll von normaler Spannung, Curve normal. — Urin 1000—1200 CCm. in 24 hor., spec. Gewicht 1015, sauer, kein Albumen, kein Zucker, keine geformten Elemente, keine Vermehrung der Harnsäure. — Menstruation regelmässig, ohne Beschwerden, keine Lagerveränderung des Uterus, kein Fluor, Druck auf die Eierstöcke nicht empfindlich. — Ober- und Vorderarme rund und voll, Hände mager, Daumen- und Kleinfingerballen beiderseits abgeflacht. Die Haut der leicht geschwellten Finger dünn, glatt und glänzend, an einzelnen Pulpen streifförmige oder strahlige Narben; die Nägel kolbig, verfärbt, mit Längsfurchen versehen. Sämmtliche Finger in gestreckter Haltung mit Ausnahme des im ersten Palangealgelenke hakenförmig flectirten linken Mittelfingers, dessen Beugesehne gespannt und über dem Basalgelenke mit der Hautaponeurose verwachsen ist. Am linken Zeige- und kleinen Finger fehlt die ganze Nagelphalanx, am linken Mittelfinger die untere Hälfte desselben. An der rudimentären Nagelphalanx des letzteren sitzt dorsal ein ungeformter, rudimentärer Nagel und volar ein hornartiger zerklüfteter Zapfen auf. Die Fingerstümpfe sind an der Basis plump und unförmlich und verschmächtigen sich gegen das untere Ende. Die willkürliche Motilität der Handmuskeln, soweit sie nicht durch die Schwellung der Finger beeinträchtigt ist, fast normal. Die Muskeln der Daumen- und Kleinfingerballen und der Interossei reagiren (besonders links) gegen den farad. Strom noch immer etwas träger und bei 30 Elementen wird links nur schwache Ka. S. Z. ausgelöst, während rechts bei 20 Elementen An. O. Z. erfolgt. Orts-, Tast- und Temperatursinn an beiden Händen normal, Schmerzgefühl am rechten 4. und 5. Finger fast ganz abolirt. Häufig vasomot. Phänomene an den Fingern in Form von spastischer Ischämie oder an einzelnen in Form von tiefblauer Verfärbung. — Der linke Oberschenkel etwas voluminöser als der rechte, das Kniegelenk normal. Zehen und Sohlen beider Füsse zeigen häufig die oben geschilderten vasomotorischen Erscheinungen. Zeitweilig Schmerzen in einzelnen Zehen. Puls der Aa. tib. und dors. ped. normal, an den Venen nichts Krankhaftes.

Krankheitsbild, Verlauf und Dauer.

Die sogenannte symmetrische Gangrän erhält durch die im Bereiche fast aller Nervencategorien, namentlich aber der Gefässnerven auftretenden Störungen und durch eine meist an den Endphalangen der Finger und Zehen sich localisirende Gangrän ein eigenthümliches, sie vor anderen Neurosen auszeichnendes Gepräge. Analog



diesen tritt auch die *„symmetrische Gangrän“* fast immer anfallsweise auf. Bei einzelnen Kranken geht manchen Paroxismen eine psychische Alteration, vorzüglich depressiver Natur, vorher. Es bemächtigt sich der Patienten ein durch Nichts motivirtes Unlustgefühl, und gleichzeitig geht eine Wandlung ihres Charakters und inneren Wesens vor sich. Die sonst gutmütigen und lebensfrohen Kranken werden launig, mürrisch und verdriesslich gegen sich und ihre Umgebung. Sie ziehen sich am liebsten auf sich zurück und meiden den Umgang auch mit den sonst ihnen lieb gewesenen Menschen, selbst mit den eigenen Kindern. Beständiges Seufzen und häufige Thränenstürze verrat en die tiefe Verstimmung. Der Schlaf ist unruhig, von schreckhaften Träumen unterbrochen. Die Esslust liegt ganz danieder, die Verdauung wird schlecht, und die geringste über den Appetit aufgenötigte Speiseaufnahme ist von heftigen gastrischen Krisen, wie sie zuweilen bei Tabes vorkommen, gefolgt. Auch die Sinnesfunctionen sind alterirt; die Kranken werden in hohem Grade schwerhörig, die Geschmacksempfindung ist alienirt, das Sehvermögen herabgesetzt. Der Intellect ist nicht gestört; Hallucinationen kommen nicht vor; auch die motorische Sphäre ist unbetheiligt. Bald stellen sich eigentümliche Sensationen in verschiedenen Körperregionen ein, und namentlich sind es auf eine oder zwei gleichnamige Extremitäten fixirt bleibende Parästhesien, welche auf die daselbst in Aussicht stehenden Vorgänge aufmerksam machen. Nicht lange dauert es, und die betreffenden Extremitäten werden der Sitz vehementer neuralgieformer Schmerzen, die ohne Intermission, fast ohne Remission andauern, und die Ernährung der Kranken schädigend beeinflussen. Und merkwürdig! mit dem Eintritt der Schmerzen, höchst wahrscheinlich, weil die Aufmerksamkeit der Kranken ausschliesslich von denselben absorbirt wird, tritt die physische Alteration gänzlich in den Hintergrund, und die Patienten haben nur *einen* sehnlichen Wunsch: Milderung der qualvollen Schmerzen. Diese gehen ausnahmslos den einzelnen schwereren Attaquen vorher, auch bei solchen Kranken, wo kein einziger Anfall mit psychischer Alteration eingeleitet wird; sie sind anfangs, wie bereits erwähnt, diffus über die Extremitäten verbreitet, concentriren sich später jedoch in jenen Teilen, welche der Mortification anheimfallen. Gleichzeitig mit den Sensibilitätsstörungen machen sich intensive vasomotorische Vorgänge in Form von Ischämie, Cyanose oder Röthung an den Fingern und Zehen der betreffenden Extremitäten und zuweilen auch an andere Körperregionen geltend, und wenn bei einzelnen Kranken die Störungen der Gefässnerven habituell gewesen sind, so erlangen sie um diese Zeit eine viel grössere Intensität und Ausbreitung. Bei einigen Kranken



etabliren sich auch mannigfache trophische Störungen. Es bilden sich erythematöse Flecken von verschiedener Grösse an einzelnen Stellen der betreffenden Extremitäten; es kommt zu neurotischen Synovitiden einzelner Gelenke und Infiltration des Unterhautzellgewebes ober- und unterhalb der afficirten Gelenke, zu Wucherung der Epidermis, zu krankhaften Veränderungen der Nägel, zu Schwund einzelner Muskeln mit Herabsetzung ihrer directen uud indirecten Erregbarkeit gegen beide Stromarten. Auch Lähmungserscheinungen von Seite des Halssympathicus und Schwund des Fettgewebes der Wange können vorkommen. Endlich kommt es zur Gangrän an den Nagelphalangen einzelner Finger oder Zehen, selten an andere Körperregionen.

Diese *beginnt* entweder auf die Weise, dass an der Pulpe der Nagelphalangen (seltener an der Dorsalseite) ein streifförmiger oder runder stecknadelkopf- bis linsengrosser pergamentartiger Flecken sich zeigt, welcher den Eindruck macht, als wäre diese Stelle mit einem Glüheisen leicht gestreift worden. Allmählig wird dieser Flecken dunkler, bis er nach ein oder zwei Tagen kohleschwarz wird. Oder der Brand beginnt damit, dass sich an den genannten Stellen eine oder mehrere erbsen- bis bohnengrosse mit sanguinolentem Serum gefüllte Blasen bilden, nach deren Berstung die excoriirten Stellen ein trockenes, schwarzes Aussehen bekommen. Mag nun der Brand auf diese oder jene Weise begonnen haben, so ist der weitere Verlauf ein vollkommen homogener und in seiner weitern Gestaltung nur davon abhängig, ob die Gangrän sich auf die oberflächlichen Schichten der Cutis beschränkt, oder in die Tiefe weitergreifend auch die andern Gewebe erfasst. Im ersteren Falle wird die verschorfte Epidermis nach vier oder fünf Tagen abgestossen, oder wenn die Gangrän tiefer in das Gewebe der Cutis drang, so bleibt nach Abstossung des Schorfes ein torpides, träge vernarbendes Geschwürchen zurück. Ergreift aber der Brand auch die anderen Gewebe, so mumificirt allmählig die halbe oder ganze Phalanx, bis sich nach vier oder sechs Wochen unter reactiver Entzündung eine Demarcationslinie bildet, die, langsam in die Tiefe schreitend, das todte Gewebe abtrennt, so dass der abgestorbene Theil entweder durch den Knochen oder durch die Seitenbänder mit der zweiten Phalanx zusammenhängt. Nach Entfernung des todten Anhängsels erfolgt bei minimaler Eiterung in weitern 1—2 Monaten die Vernarbung des unförmlichen Stumpfes. Dieser sitzt mit breiter Basis auf dem Basalgelenk auf, verschmächtigt sich allmählig gegen die Spitze, ist mit einer papierdünnen, glatten, glänzenden, wenig empfindlichen Haut überzogen, das Unterhautzellgewebe ist bedeutend infiltrirt, und



daher die plumpe und unförmliche Gestalt sowie die stark behinderte Beweglichkeit. Die Dauer der ganzen Attaque von den ersten prodromalen Erscheinungen bis zur Vernarbung des Geschwüres, resp. zur Verheilung des Stumpfes beträgt 2—4 Monate.

Der ganze Process geht afebril vor sich, die sonstigen Functionen sind normal, der Puls zeigt mit Ausnahme etwas grösserer Frequenz in Folge der Aufregung keine Veränderung, die Ernährung wird nur durch die heftigen Schmerzen und die dadurch bedingte Schlaflosigkeit gestört. Die Erholung geht in der Regel schnell vor sich.

Bei den meisten Fällen wird nur von einem einzigen Paroxismus berichtet; bei einigen hingegen wiederholen sich dieselben in kürzeren oder längeren Zwischenräumen 1, 2, 3 oder, wie in meinem Falle, vielemal, so dass sich die Krankheit durch viele Jahre hinziehen kann.[1]) Doch gleichen sich die einzelnen Paroxismen nicht immer in ihrer Intensität, indem zuweilen einzelne Störungen entweder ganz ausfallen oder wegen ihrer Unbedeutendheit in den Hintergrund treten. Das Beständige bei Allen sind die Schmerzen, die vasomotorischen Vorgänge und die Gangrän; doch variirt auch die Intensität dieser nie fehlenden Erscheinungen bei verschiedenen Kranken und bei den einzelnen Paroxismen eines und desselben Patienten. In den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen mahnen in der Regel Störungen einzelner Nervencategorien, insbesondere solche der Gefässnerven, auf die Inscenirung einer neuen Attaque, und nur ausnahmsweise kommt es vor, dass kein einziges Zeichen auf das Auftreten eines neuen Sturmes hindeutet.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Neurose als solche und ihre Componenten, die einzelnen (schweren) Paroxismen einen exquisit chronischen Charakter haben.

Analyse der Erscheinungen und Pathogenese.

Störungen der Sensibilität fehlen, wie von allen Autoren übereinstimmend angeführt wird, niemals bei dieser Neurose. Sie introduciren die Paroxismen in Form von diffus über die betreffenden Extremitäten verbreiteten nicht genau zu localisirenden Schmerzen,

1) In 12 Fällen = 70.58% war nur **ein** Anfall vorhanden. (*Raynaud* XII, *Raynaud* XV, *Ruecker*, *Weihe*, *Bjering*, *Holm*, *Faure*, *Fischer* II, *Bull*, *Nielsen*, *Englisch* II, *Warren*. Bei drei Kranken = 17.65% wiederholte sich der Anfall noch einmal: *Raynaud* XIII, Fischer I, Nedopil; bei einem Kranken — Englisch I — erfolgten noch zwei, und bei einem — Weiss — noch drei schwere und sehr viele leichte Anfälle. Es steht demnach mein Fall, was die Häufigkeit der Paroxismen betrifft, als Unicum da.



concentriren sich jedoch hauptsächlich in jenem Nervengebiete, in dessen Verbreitungsbezirk der dem localen Tode geweihte Theil liegt. Die Schmerzen beschränken sich nicht bloss auf die Haut, sondern verbreiten sich auch in den Muskeln, Knochen und Gelenken. Der *Intensität* nach werden sie von den meisten Kranken als unerträglich geschildert. Die Patienten jammern, schreien laut auf, und selbst die geduldigsten und frömmsten verwünschen sich das Leben; ja sogar epileptische Anfälle wurden in Folge der grossen Heftigkeit beobachtet (*Raynaud*)[1]. Der *Qualität* nach werden sie als ein Gefühl von Brennen bezeichnet *(Raynaud);* oder es ist ihnen, als wären die betreffenden Extremitäten mit einem scharfen Senftteige belegt (*ich*), oder als ob sie in einen Schraubstock gespannt wären *(Raynaud, ich)*, oder als würden sie mit Zangen gekneipt, oder als würden Stücke vom Leibe gerissen. *(Raynaud.)* Bei einigen Kranken wüthen die Schmerzen bei Tag und Nacht mit gleicher Heftigkeit fort *(Raynaud, ich)*, bei anderen treten sie in Intermissionen auf. — Druck auf die Valleix'schen Punkte, die Plexus und die der Palpation zugänglichen Nerven rief in meinem Falle keine Steigerung des Schmerzes hervor. Bei den anderen Autoren ist darüber Nichts angegeben. — Hyperaesthesie und Paraesthesie in den betreffenden Extremitäten wurde von *Raynaud* und *mir* beobachtet. — Bei einigen Kranken traten im weiteren Verlaufe partielle Empfindungsparesen auf. *Ragnaud* beobachtete totale Lähmung der tactilen Empfindung, so dass der Gang atactisch war. . . . „l'anésthésie était telle, quelle empêchait complètement la marche; le malade était incapable de dire, si ses pieds reposaient sur du marbre ou sur le plancher. — En le voyant marcher de loin, on eût été tenté de le prendre par un ataxique, et cette erreur a été commise.“ [2]) Von *Englisch* [3]) ist bei der ersten Kranken Herabsetzung der Sensibilität gegen mechanische und faradische Reize notirt; bei der zweiten bestand neben Herabsetzung des Temperatursinnes Aufhebung der electrocutanen Sensibilität. Bei meiner Kranken entwickelte sich im weitern Verlaufe der zweiten schweren Attaque Parese des Temperatursinns, des Gemeingefühls und der faradocutanen Sensibilität, die Anfangs auf einzelne Nervenzweige beschränkt, stetig auf die Finger, den Handrücken und die Vola beider Hände und centripetal bis zur Mitte der Vorderarme weiter griff. Merk-

1) „Mais notons, que ces convulsions accompagnent toujours le paroxisme de douleurs en sorte, qu'il est assez. légitime, de les mettre sur le compte de ces dernières“. (Observ. XII. p. 68.)

2) l. c. t. 23.

3) l. c. Nr. 37 S. 1153 und Nr. 38 S. 1190.



würdig war die auffallende Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung und die Incongruenz der Leitung für Tast- und Schmerzeindrücke.

Betreffs des Sitzes der Sensibilitätsstörungen deutet das Nichtbeschränktbleiben der Schmerzen an den Verlauf bestimmter Nerven, die diffuse Verbreitung, das gleichzeitige Auftreten an beiden Extremitäten, das Uebergreifen auf die tieferen Gebilde [1]), die partiellen Gefühlsparesen und in meinem Falle ausserdem die verlangsamte Schmerzempfindungsleitung ganz entschieden auf eine centrale Läsion hin. Ueber die feinere Localisation in meinem Falle geben uns die Untersuchungen von *Schiff* [2]) Aufklärung. Diese lehren, dass nach Durchschneidung der grauen Substanz bei Erhaltung der Hinterstränge nur noch Berührungs- aber keine Schmerzempfindung geleitet werde, und dass nach Einengung des Querschnittes der grauen Substanz Verlangsamung der Empfindungsleitung bedingt wird. Es wäre demnach in unserem Falle der Sitz der Sensibilitätsstörung in die graue Substanz zu verlegen.

Die Reactivirung der normalen Sensibilität spricht für eine transitorische, leicht reparable Läsion und diese dürfte höchst wahrscheinlich auf eine durch vasomotorische Einflüsse bedingte Ernährungsstörung zurückzuführen sein.

Atrophie und Functionsstörung der Muskeln und Herabsetzung der elektromusculären Erregbarkeit sind von *Englisch* [3]) bei seinen beiden Kranken beobachtet worden. Bei der ersten Kranken „war die Muskulatur des Fusses, wie der kleinen Beuger und Strecker atrophisch, gegen elektrische Reize nicht reagirend, dagegen die langen Beuger und Strecker anscheinend normal reagirend.“

Im zweiten Falle „war die elektromuskuläre Erregbarkeit der Interossei ziemlich gleichmässig herabgesetzt.“ . . . „Die Muskeln am Vorderarme, namentlich Strecker reagiren viel weniger.“ Bei *Raynaud* und den andern Autoren ist hierüber nichts angeführt. — Hochgradig waren diese Störungen bei meiner Kranken während der zweiten schweren Attaque. Es entwickelte sich eine fast an Paralysis grenzende Parese und ein intensiver Schwund der Muskeln der beiden Daumen- und Kleinfingerballen und der Interossei an beiden Händen, und ein in gleichem Verhältnisse mit der zunehmenden Functions- und Ernährungsstörung stehendes Sinken und allmähliges Erlöschen der directen Erregbarkeit dieser Muskeln gegen beide

1) Fr. *Benedict* Electrother. 1868, Nervenpathol. 1874; *Erb* in Ziemssens Hdb. XII 1; *Eulenburg* Lehrbuch der Nervenkrankheiten 2. Aufl. 1. Thl.

2) Lehrbuch der Physiologie.

3) l. c. Nr. 37 und 38.



Stromarten, nachdem die indirecte bereits aufgehoben war, bevor noch deutliche Zeichen der Motilitätsstörung vorhanden gewesen sind. — Berücksichtigen wir die gleichzeitig vorhanden gewesenen partiellen Empfindungsparesen, die trophischen Störungen an der Haut und den epidermoidalen Gebilden und die in die gleiche Periode fallenden oculopupillaren Phänomene, so haben wir einen der progressiven Muskelatrophie ähnlichen Symptomencomplex.

Trotz der Aehnlichkeit des klinischen Bildes kann von einer genetischen Verwandtschaft keine Rede sein. Der rasche Verlauf und der völlige Rückgang sämmtlicher Störungen lassen mit Entschiedenheit eine Identität der anatomischen Läsionen in den Muskeln sowohl als im Nervenapparate perhorresciren. Ein analoges Verhalten sehen wir zwischen der typischen, progressiven und acuten Bulbärparalyse. Bei beiden weist die Gleichmässigkeit des functionellen Defectes auf einen gemeinschaftlichen Ausgangspunkt, während die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die weitere Entwicklung der Symptome und der endliche Ausgang weit differiren. Und so wie die mit Genesung geendeten Fälle von unzweifelhafter Bulbärparalyse, die von *Longe* [1]), *Herardt* [2]), *Proust* [3]), *Charcot* [4]), *Hallopeau* [5]), *Markusi* [6]), *Lichthain* [7]), *Eisenlohr* [8]) u. A. angeführt werden, nur durch eine vorübergehende Ausschaltung einzelner Nervenkerne im verläugerten Marke erklärt werden kann, ebenso müssen wir in den Fällen von *Englisch* und in dem meinigen die fraglichen Erscheinungen auf eine vorübergehende Ernährungsstörung der motorischen Ganglienzellen beziehen, die auch hier mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Circulationsstörungen (spast. Ischaemie?) beruht haben durften.

Man könnte auch an Pachymeningitis interna hypertrophica denken, bei welcher nach einem Stadium von Reizerscheinungen (Schmerzen, Parästhesien, trophische Störungen der Haut) eine mehr oder weniger vollständige Lähmung und Atrophie der vom Ulnaris und Medianus versorgten Muskeln, Verminderung oder Aufhebung der faradischen Erregbarkeit, Anaesthesie einzelner Stellen beobachtet wird. Berücksichtigt man aber, dass es sich bei letztgenannter Krankheit, selbst in den wenigen Fällen, wo Stillstand oder Besserung

1) Canstatt Jahresbericht 1868.
2) Union méd. 1868.
3) Gaz. des. Hôp. 1870.
4) Arch. de Physiol. 1873.
5) Paris 1875.
6) Inangur. Dissert. Breslau 1874.
7) Arch. für kl. Med. XVIII. Bd.
8) Arch. für Psychiatrie IX. Bd.



eintrat, immer um ein **sehr** chronisches Leiden handelt, was bei unserer Kranken nicht der Fall war, ferner das Fehlen der Nackensteife und das Nichtzutreffen der ätiologischen Momente (feuchte Wohnung, Erkältungen, Alcoholgenuss), so erscheint diese Annahme, wenn auch nicht unmöglich, so doch höchst unwahrscheinlich.

Atrhopathien sind in meinem Falle als ständige Complication unzählige Male aufgetreten. Von dem Beginne der Krankheit im Jahre 1872 bis zum August 1880 wurden ausschliesslich die Fingergelenke, von da an nebst diesen in chronologischer Reihe auch das linke Knie-, das rechte Ellbogen-, das rechte Schulter- und das rechte Carpalgelenk in Mitleidenschaft gezogen. Die Affection charakterisirte sich durch unzweideutige Zeichen eines Ergusses in die Gelenkshöhlen und durch Geschwulst des Unterhautzellgewebes in weiter Ausdehnung nach oben und unten von den Gelenken; einmal war der Erguss in das Metacarpophalangealgelenk des rechten Mittelfingers durch gleichzeitige Tenosynitis der Beugesehnen dieses Fingers ausgezeichnet. Eine bedeutende In- und Extensität erreichte die Geschwulst des Unterhautzollgewebes am linken Ober- und Unterschenkel einmal bei gleichzeitigem Erguss in das linke Kniegelenk und einmal ohne deutliche Zeichen eines solchen. In der Regel gingen nicht genau zu localisirende neuralgiforme Schmerzen dem Ergusse vorher, manchmal erfolgte derselbe ohne solche prodromale Empfindungen. Die geschwollenen Gelenke und Weichtheile waren gegen Druck nicht schmerzhaft, höchstens war ein Gefühl von Spannung und Schwere vorhanden, die Haut war nur einmal bei Affection des Schultergelenkes geröthet, die Temperatur nicht erhöht, die Beweglichkeit nur mechanisch behindert, der Verlauf afebril, das Allgemeinbefinden verhältnissmässig befriedigend. Schnell wie der Erguss kam, war er auch schnell wieder resorbirt, und auch die Infiltration des Unterhautzollgewebes verlor sich in wenigen Tagen. Wieder machte in dieser Beziehung die linke untere Extremität eine Ausnahme von der Regel, indem daselbst die Resorption erst nach vielen Wochen beendet war. Nach Resorbirung des Ergusses zeigten die das Gelenk constituirenden Theile ein ganz normales Verhalten; von einer Usur des Knorpels und der Knochen, von einer Erschlaffung und Verdichtung der Kapsel konnte nicht im entferntesten die Rede sein.

An eine gichtische und rheumatische Natur dieser Gelenksaffection, für welch letztere dieselbe Anfangs imponirt haben mochte, ist wohl in Anbetracht des eigenthümlichen Verlaufs nicht zu denken. Dieser, sowie der Abgang aller phlogogenen Momente — Trauma, Infection, Discrasie — spricht entschieden gegen eine Entzündung der Gelenke im klinischen Sinne des Wortes. Anderseits aber lässt sich



dieser Process anatomisch nicht anders denn als Synovitis auffassen, und es wäre nun die Natur dieser merkwürdigen Störung zu erklären.

Auf den Zusammenhang solcher ohne äussere Veranlassung und ohne Fieber, Röthe und Schmerzhaftigkeit auftretenden und schnell zur Resorption gelangenden diffusen Anschwellung der Gelenke und des Unterhautzellgewebes mit gewissen Gehirn- und Rückenmarksleiden hat zuerst *Charcot* [1]) aufmerksam gemacht, obgleich schon früher von französischen und englischen Ärzten diesbezüglich Beobachtungen veröffentlicht worden sind. *Charcot* und sein Schüler *Benj. Ball* [2]) unterscheiden zwei Formen: *a*) die acute oder subacute (Les Arthropathies à forme aiguë ou soubaiguë de cause cérébrale et spinale), bei welcher nach Resorption des Ergusses keine Veränderung im Gelenke zurückblieb, also eine benigne und *b*) die Athropathie der Tabiker (L'Arthropathie des ataxiques), bei welcher es nach Abnahme der Schwellung zur Usur der Epiphysen, zur Erschlaffung der Kapseln und des Bandapparates und dadurch zur Subluxation kommt, also eine maligne Form. Letztere wird, wie schon der Name ausdrückt, von Charcot und seinen Schülern ausschliesslich für Tabes vindicirt und auch die Beobachtungen von *Leyden*, *Buzzard*, *Westphal* und *Erb* stimmen mit den Angaben von *Charcot* vollkommen überein, dass Usuren der Epiphysen Verdickung und Dilatation der Gelenkskapsel usw. nur bei Athropathien der Tabetiker vorkommen, während *Patruban*[3]), *Remark* [4]), *Rosenthal* [5]) ähnliche Complicationen auch bei progressiven Muskelatrophien beobachtet haben. Hingegen kommt die benigne Form bei den mannigfachsten Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten vor, wie bei Hemiplegie *Scott Alison* [6]), und *Brown Séquard* [7]) beim Pott'schen Wirbelleiden, *Mitchell* [8]) und *Charcot*, [9]) bei traumatischer Verletzung des Rückenmarkes *Virguès* und *Loffroy*, [10])

1) Archive de Physiologie t. I. pag. 396 1868, tome II. pag. 121 1869, tome III. p. 316 1870 und Leçons sur les maladies du système nerveux P. 1872 — 77, pag. 101.

2) Gaz. des Hôpit. 1868 und 1869.

3) Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1862. Nr. 1.

4) Allgem. med. Centralzeitung März 1863.

5) Lehrbuch der Nervenkrankh. Wien 1870 pag. 571.

6) Arthrites occurring in the course of paralysis. Lanc t. 1 p. 277 1846 und Arch. de physiologie t. 1.

7) The Lancet July 13 1861.

8) Americ. Journ. of the med. Sc. t. VII p. 55 1831 angeführt von Charcot l. c. p. 100.

9) Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral Paris 1871.

10) l. c. p. 91 und 92.



bei spontaner Myelitis *Gull*,[1]) und *Moynier*,[2]) bei Erschütterung des Rückenmarkes *Gull*,[3]) bei Tuberculose des Halsmarkes *Gull*.[4]) Für die neurotiche Natur dieser die genannten Gehirn und Rückenmarkskrankheiten complicirenden Gelenksaffection sprach entschieden der Umstand, dass diese nur an der gelähmten Seite und hier gleichzeitig mit andern trophischen Störungen, Atrophie der Muskeln, Decubitus acutus u. s. w. auftraten.

Kehren wir nach dieser zum besseren Verständnisse gemachten Abschweifung zu den Gelenksaffectionen im unserem Falle zurück, so sehen wir in Betreff des Bildes und des Verlaufs nicht nur die grösste Aehnlichkeit, sondern bis in die Details die vollkommenste Uebereinstimmung mit der benignen, von *Charcot* als acute und subacute Form der spinalen Arthropathie bezeichneten Gelenksaffection. Auch insofern decken sie sich vollständig mit einander, als auch in meinem Falle diese Complication mit verschiedenartigen sehr intensiven trophischen Störungen combinirt gewesen ist, und es können mithin mit voller Berechtigung die meinen Fall auszeichnenden Gelenksaffectionen als neurotische hingestellt werden. Was aber die Arthropathien bei meiner Kranken besonders charakterisirt und sie als Unicum auch in diesem Genre hinstellt, ist die unzählige Wiederholung dieser Affection bei einem prägnanten und doch undefinirbaren Rückenmarkleiden.

Bezüglich der Bedeutung der Arthropathien in unserem Falle kann von einer zufälligen Complication, als welche Einige die Coincidenz dieser Affection mit Gehirn- und Rückenmarksleiden überhaupt angesehen haben wollen, keine Rede sein. Eine hundertmalige Wiederholung unserer Complication ist nichts Zufälliges.

Leyden [5]) reiht diese Affection allerdings den trophischen Erscheinungen an, will aller dieselbe auf Lähmung der Vasomotoren und dadurch bedingte Blutgefässerweiterung zurückführen. Ich kann unmöglich hier in die Pathogenese der sogenannten trophischen Entzündungen [6]) eingehen und will deshalb nur die Unmöglichkeit der Leyden'schen Annahme speciell für unseren Fall nachweisen. Wie kann man von einer durch Lähmung der vasomotorischen Nerven bedingten Ausdehnung der Blutgefässe reden, wenn diese unauffindbar war und im Gegentheil sehr oft die Zeichen des Gefässkrampfes an den betreffenden Gliedern vorhanden waren? Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung die Affection der Fingergelenke.

1) Guy's Hospital Reports 3. série t. III 1858. Observ. XXVII.
2) Moniteur des Sciences méd. 1859.
3) l. c.
4) l. c. Observ. 32.
5) L. c. B. I. S. 160 und B. II. S. 272.
6) Cfr. Samuel Allgem. Pathologie.



Wir sahen diese sehr oft zu einer Zeit sich etabliren, als die Haut in Folge der spastischen Ischaemie leichenfarbig, welk und gerunzelt erschien. Eher wäre noch die entgegengesetzte Ansicht verständlich, dass, wie das Sigm. Mayer [1]) für die Entzündungen bei Neuralgien urgirt, und *Erb* [2]) als Möglichkeit hinstellt, durch die in Folge von Krämpfen der Vasastrictoren behinderte Durschströmung mit Ernährungsflüssigkeit die Gefässwände eine solche Alteration erlitten, „dass die Ernährungsstörung der Intima zur Fluxionsstörung, die der Gefässwand in Toto zur leichteren Permeabilität derselben führte," (Samuel), wenn nicht damit die Thatsache unvereinbar wäre, dass der Erguss in die grossen Gelenke immer, der in die Fingergelenke zuweilen ohne gleichzeitigen Angiospasmus stattfand und mit dem in das Schultergelenk sogar eine Röthung der Haut verbunden war. Da demnach auch diese Hypothese sich als insufficient erweist, müssen wir die Gelenksaffectionen bei unserer Kranken als Trophoneurose proprie s. dicta, und bei ihrer Multiplität und der Coincidenz anderer Herdsymptome als solche centralen Ursprungs u. zw. als eine Läsion der in den grauen (Vorder?) Säulen vorhandenen trophischen Gelenkscentren betrachten, müssen aber die genaue Localisation der letzteren weiteren Forschungen überlassen. Die Läsion selbst kann bei der benignen Form nur in einer vorübergehenden Störung dieser Centren, vielleicht basirend auf partieller Rückenmarksanämie, bestehen.

Erscheinungen von Seite des Halssympathicus. Oculopupilläre Erscheinungen werden von *Raynaud* in zwei Fällen von *„localer Asphyxie"* angeführt.[3]) Bei beiden traten während des „Accès" an den Fingern Sehstörungen auf, als deren Substrat Krampf in den Retinalarterien nachgewiesen wurde. — Vasomotorische Störungen am Gesichte und an den Ohrmuscheln in Form bläulicher oder schwarzer Verfärbung dieser Theile beobachteten *Raynaud, Schouboë, Bjering, Brüniche, Fischer.* — Wesentlich anders gestalteten sich die betreffenden Phänomene bei meiner Patientin. Sie bestanden in einer bedeutenden Retraction des Bulbus, Enge der Lidspalte, leichter Ptosis, hochgradiger Myosis paralitica, Röthung der linken Gesichtsseite und Ohrmuschel mit gleichzeitiger Temperatursteigerung und Hyperidrosis. — *Wie kamen diese Phänomene zu Stande?* Eine präcise Antwort auf diese Frage geben uns die Experimente von *Bernard, Budge* und *Waller.* Nach Durschneidung des Halssympathicus sinkt das Auge derselben Seite in die Orbita zurück, die Lidspalte wird enger und die Pupille contrahirt sich; gleichzeitig

1) Hermanns Hdbuch der Physiologie II, 1. spec. Nervenphysiol. 1. Cap. S. 215.
2) Ziemssen's Hdb. der sp. Path. und Therapie XII 1. S. 53.
3) Archives générales de Médecine 1874 VI. Ser. Tome 23 Vol. 1 Observ. I und II.



füllen sich die Blutgefässe derselben Seite stärker mit Blut und die Temperatur des Ohres wird viel höher. Dagegen wird nach Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Nerven der Bulbus hervorgedrängt, die Pupille dilatirt, die Lidspalte weiter, die Füllung der Gefässe geringer, die Temperatur des Ohres niedriger. Die Durchschneidung bedingt also Lähmung des Müller'schen Muskels und der in den Augenlidern verlaufenden glatten Muskelfasern, des Dilatators pupillae und der Gefässe. Und da die an unsern Kranken beobachteten Phänomene sich vollkommen mit den Ergebnissen des Experimentes decken, so sind jene unbedingt auf Lähmung des Sympathicus zurückzuführen. Nun ist durch die Untersuchungen von *Budge* [1]) sichergestellt, dass die Fasern, welche durch den Halstheil des Sympathicus zum Auge verlaufen, nicht aus diesem selbst entspringen, sondern ihm durch die Rami communicantes aus der Regio ciliospinalis zugeführt werden, und dass nach Ausschneidung dieser Gegend dieselben Erscheinungen wie nach Durchschneidung des Halssympathicus auftreten. Aus den Untersuchungen von *Brovn Séquard,* [2]) *Budge* und *Waller* [3]) geht ferner hervor, dass aus dem Centrum ciliospinale auch die Gefässnerven des Ohres entspringen. Wie wären also in unserem Falle vor die Alternative gestellt, die fraglichen Phänomene entweder auf Lähmung der peripheren Sympathicusfasern oder der Regio ciliospinalis zu beziehen. Für letztere Annahme spricht nebst der Coincidenz anderer centraler Affectionen und dem beiderseitigen Auftreten noch der Umstand, dass von dem ganzen Heere der ätiologischen Momente, die für das Zustandekommen der perypheren Halssympathicuslähmung verantwortlich gemacht werden, kein einziges zutraf.

Bezüglich der Natur dieser Störung müssen in Anbetracht ihres Verlaufes tiefere anatomische Veränderungen ausgeschlossen werden, und es erscheint die Ansicht plausibel, eine partielle spastische Ischämie des bezüglichen Rückenmarksabschnittes anzunehmen. Der Ausfall der paralytischen Myosis bei den folgenden Accès findet leicht seine Erklärung, wenn man annimmt, dass die Ursprungsfasern des Dilatators papillae nicht in den Rayon der spastischen Ischämie fielen.

Gesichtsatrophie ist bisher bei keinem einzigen Falle von „symmetr. Gangrän“ beobachtet worden. Diese merkwürdige Complication hat nicht nur ein speciell auf unseren Fall beschränktes Interesse, sondern wirft, wie ich glaube, ein bedeutsames Streiflicht

1) Ueber die Bewegungen der Iris 1855.

2) Leçons sur les nerfs vasomoteurs 1872 Philadelphia med. Examiner 1852.

3) Compt. rend. XXXVI 1853.



auf die bisher viel umstrittene Pathogenese der Hemiatrophia facialis progressiva. — Unmittelbar an die Erscheinungen einer Sympathicuslähmung sahen wir zugleich mit Ernährungsstörungen der Cutis in Form von superficieller Gangrän einen Schwund des Fettgewebes der unteren Gesichtshälfte sich anschliessen und so rapid fortschreiten, dass binnen wenigen Tagen der Dickenunterschied beider Wangen 1 Ctm. betrug.

Freilich wenn wir mit dem Begriffe der „Hemiatrophia facialis" nur Fälle, wie den berühmten Schwahn'schen verknüpfen, dann ist in dem unsrigen von einem typischen Bilde dieser Krankeit keine Rede. Nichtsdestoweniger lag dieselbe vor. Denn nicht von einer grössern oder geringern topographischen Ausbreitung wird die Natur einer Krankheit bestimmt. Eine Hämorrhagie z. B. bleibt Hämorrhagie, mag der Herd ein hühnerei- oder haselnussgrosser, oder gar mit unbewaffnetem Auge kaum wahrnehmbarer sein. Und so sind wir berechtigt, von einer „Gesichtsatrophie" zu sprechen, wenn, wie in unserem Falle, der Schwund nur auf eine umschriebene Region beschränkt blieb.

Das ausschliessliche Schwinden des Fettgewebes scheint für den ersten Augenblick für die von *Lande* [1]) aufgestellte Theorie zu sprechen. Dieser Autor bestreitet bekanntlich die neurotische Natur dieses Leidens und behauptet, dass es sich dabei um eine genuine und primäre Atrophie des Fettgewebes handle, und deducirt die übrigen Symptome aus der Retraction des persistirenden elastischen Gewebes und der daraus resultirenden Verengerung der Capillaren. Angenommen auch, dass die **weitere** Entwicklung der Atrophie dieser Hypothese entspreche, so bleibt immer der **Beginn** der Störung unaufgeklärt, und man müsste denn doch wieder an die Affection irgend einer Nervencategorie recurriren. — Mit dem Ausfalle von Angiospasmus, und noch mehr durch die vorhergegangene Hyperämie fällt die Annahme, dass gehinderter Zufluss des arteriellen Blutes den Schwund bedingte (*Bergsohn* [2]), *Stilling* [3])). — Der integre Sensibilität und Motilität schliesst eine Betheiligung der Nerv. facialis (*Moore* [4])), sowie des Trigeminus (*Hüter* [5])) oder auch des Ganglion sphenopalatinum (*Bärwinkel* [6])) entschieden aus. — Dagegen war bei meiner

1) Essai sur l'aplasie lamineuse progréssive celle de la face en particulier. Paris 1871.
2) De prosopodysmorfia sive nova atrophiae facialis specie. Dissert. inaug. Berlin 1837.
3) Physiol. pathol. u. med.-prakt. Untersuch. über Spinalirritation Leipzig 1840.
4) Dubl. Journ. 1852.
5) Singularis atrophiae species Marburg 1848.
6) Arch. d. Heilk. IX 1868.



Kranken sowie in den Fällen von *Seeligmüller*[1]) und *Nicati*[2]) mit der Gesichtsatrophie Lähmung des Halssympathicus vergesellschaftet, während der Fall von *Bruner*[3]) durch gleichzeitige Reizungserscheinungen dieses Nerven sich auszeichnete. Ist nun in diesen Fällen der causale Nexus zwischen Affection des Halssympathicus und Gesichtsatrophie nicht zu verkennen, so hat es doch mit der pathogenetischen Deutung einige Schwierigkeiten. Bei *Bruner* hypothetischer Angiospasmus und dadurch verminderte Blutzufuhr, bei *Seeligmüller*, *Nicati* und *mir* Blutfülle durch objective Gefässerweiterung!

Die Erklärung der Atrophie durch eine Läsion der Gefässe hat noch eher in dem Falle von *Bruner* eine Berechtigung, während sie in den Fällen von *Seeligmüller*, *Nicati* und *mir* an einem innern Widerspruche leidet, da es doch paradox wäre, einen Schwund als Folge einer Ueberfüllung der Gewebe mit Ernährungsflüssigkeit hinzustellen. Man wird daher mit *Samuel*[4]) zu der Annahme gedrängt, dass im Sympathicus noch eigene trophische Nerven vorhanden sein müssen, deren Läsion den Schwund einzelner oder mehrerer Gewebe der betreffenden Gesichtshälfte hervorruft. Dem widerspricht nicht, dass zuweilen selbst bei prägnanter Affection dieses Nerven Ernährungsstörungen der betreffenden Gesichtshälfte ausfallen; hier könnte man die Annahme machen, dass die trophischen Fasern widerstandsfähiger als die Gefäss und oculopupillären seien, und um mich eines von *Erb*[5]) angeführten Gleichnisses zu bedienen, könnte man sagen: „Aehnlich wie in einem aus Blei- und Eisendrähten zusammengesetzten Drahtbündel bei mässiger Compression nur die Bleidrähte, bei stärkerer auch die Eisendrähte platt gedrückt werden", ebenso kann man sich vorstellen, dass bei leichterer Affection des Sympathicus nur die Gefäss- und Oculopupillärfasern, bei stärkerer auch die trophischen lädirt werden. Die Fälle von Seeligmüller, Nicati und mir sprechen zu Gunsten einer Lähmung der troph. Fasern, resp. des troph. Centrums, der Fall von Bruner zu Gunsten einer Reizung, und es würde somit die Annahme von *Eulenburg* u. A. bestätigt, dass sowohl Reizung als Lähmung trophische Störungen hervorrufen könne.

Aphasie wurde bisher in keinem Falle beobachtet, und wäre mithin der meinige der erste, welcher diese interessante Erscheinung bot. Die Sprachstörung äusserte sich nicht in einem Defecte der

1) Berl. kl. Wochenschr. 1870 Nr. 26 und 1872 Nr. 4.
2) La paralysie du nerf symp. cervical Lausanne 1873.
3) Peterb. med. Zeitschrift N. F. II 1871 p. 260.
4) Die troph. Nerven 1860.
5) Arch. für Psychiatrie V 1875 S. 455.



Klangbilder; die Kranke war vielmehr im Vollbesitze der acustischen Wortzeichen. Sie verstand ihre eigenen Worte ganz richtig, und auch die gehörten wurden gehörig aufgefasst und gedeutet; aber die intendirten Sprachäusserungen wurden mitunter falsch combinirt; es fand, wie sich *Eulenburg*[1]) ausdrückt, „ein Vergreifen auf der offen liegenden Claviatur der Sprachbewegungen statt.“ Wir haben es also in unserem Falle mit jener Form der Disphasie zu thun, die als „atactische Aphasie“ bezeichnet wird. Die ungestörte Motilität, der intacte Intellect, kurz die Abwesenheit anderer Gehirnerscheinungen lassen diese Störung als eng begrenztes Herdsymptom erkennen, und gestützt auf zahlreiche Beobachtungen, kann die dritte Stirnwindung als der anatomische Sitz der Läsion hingestellt werden.

Bei der Frage nach der Natur dieser Störung müssen tiefere Structurveränderungen der genannten Rindenpartie aus Gründen, die wohl keiner Erörterung bedürfen, ganz ausser Betracht kommen. Selbst der Gedanke an eine Embolie der Art. fos. Sylv. oder vielmehr der Art front. ext. infer., der für den ersten Augenblick plausibel erscheinen könnte, verliert die Existenzberechtigung, wenn man erwägt, dass eine Bezugsquelle für den Embolus nicht vorhanden war, die Aphasie eine transitorische gewesen ist, und die mit dem embol. Processe verknüpften Folgezustände ausfielen.[2]) Auch als sogenannte „functionelle Aphasie“, die zuweilen nach heftigen Gemüthsbewegungen, besonders auf grossen Schreck[3]) beobachtet wird, konnte sie nicht aufgefasst werden, da weder ein Unvermögen zu sprechen bestand, noch die dasselbe veranlassenden Momente vorhergingen. Dasselbe gilt von der hysterischen Aphasie, bei welcher gleichfalls durch kürzere oder längere Zeit ein vollkommener Verlust der Sprache besteht.

Die wahre Natur der Läsion wird uns klar, wenn wir den mit der Sprachstörung einhergegangenen Symptomencomplex näher in's Auge fassen: die Blässe des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute, den frequenten gespannten Puls, die gesteigerte Herzaction und den Krampf der Retinalarterien. Es ist die Vermuthung voll-

---

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1878 1. Thl. S. 279.

2) *Charcot* (Progrès méd. 1874 Nr. 20, 21) theilt einen Fall von Atrophie der 3. Stirnwindung in Folge Obliteration der Art. front. ext. inf. mit, in welchem während des Lebens die Aphasie nur das einzige Symptom der Affection gewesen ist, sonst aber keine Spur von sensibler und motorischer Lähmung bestand. Hier war aber die Aphasie eine persistirende, während sie in meinem Falle transitorisch gewesen ist.

3) Cfr. Die Beobachtung von Wertner in Wartberg mitgetheilt von Kussmaul in Ziemssen's Hdb. der sp. Pat. und Ther. XII. B. Anhang S. 200.



kommen gerechtfertigt, dass, wie in den peripheren Arterien, auch in dem das Sprachcentrum versorgenden Gefässen ein Krampf aufgetreten ist, und diese auf einen so kleinen Raum beschränkte partielle Gehirnanämie wird uns verständlich, indem nach den Untersuchungen von *Duret* [1]) und *Heubner* [2]) die dritte Stirnwindung constant und ausschliesslich von einem besonderen Aste der Art. fos. Sylv., nämlich der Art. front. ext infer. mit Blut versorgt wird. Es wäre also eine rein vasomotorische Form der Aphasie vorgelegen.

Vasomotorische Störungen sind ein constantes Vorkommen bei dieser Neurose. Sie sind in manchen Fällen habituell, indem sie nicht nur unmittelbar vor dem Auftreten der Paroxismen, sondern durch Wochen oder Monate zuvor (*Raynaud, Nedopil, Englisch, ich*) und auch nach Ablauf derselben (*ich*) und nicht allein an den der Mortification anheimfallenden Theilen, sondern auch an verschiedenen vom Locus affectionis entfernt liegenden Regionen (*Raynaud, Bjering, Fischer, ich*) beobachtet werden.

Sie manifestiren sich auf dreifache Weise:

1. Ein oder mehrere Finger einer oder beiden Hände, eine oder mehrere Zehen eines oder beiden Füsse werden plötzlich ohne jede nachweisbare Ursache, auch im Schlafe (ich), oder nach geringer Reizung sensibler Nerven, oder nach unbedeutenden Affecten *„todt“*, Raynaud's *„locale Syncope“ (Raynaud, Nielsen, Nedopil, Englisch I, ich)*. Das cadaveröse Aussehen der Theile kann durch wenige Secunden, mehrere Minuten oder gar mit kurzen Unterbrechungen mehrere Stunden oder Tage anhalten, worauf dann die *„todten“* Theile unter Wiederkehr der normalen Sensibilität und Motilität ihr natürliches Colorit wieder erlangen.

2. Spontan, auch im Schlafe (*ich*), oder nach den angeführten Momenten werden einzelne Körperregionen tiefblau oder schwarz. Bei längerer Dauer sind die afficirten Theile leicht geschwellt, kalt anzufühlen und der Sitz eigenthümlicher Sensationen — *Raynaud's* „locale Asphyxie“. Nach einigen Secunden, Minuten oder Stunden zeigt sich am Rande der blau oder schwarz gefärbten Flecke ein lebhafteres Colorit, das allmählig an Terrain gewinnend die cyanotische Färbung verdrängt und endlich selbst der normalen Hautfärbung weicht. Dieses Phänomen wurde beobachtet an den Zehen *(Raynaud, Bjering, Holm, Fischer, ich)*, der Fusssohle *(Bjering, ich)*, der Ferse *(Raynaud) ich)*, den Fingern *(Raynaud, Bjering, Holm, Bull, ich)*, den Augenliedern und Backen *(Bjering)*, der Nasenspitze *(Raynaud, Fischer)*, der Ohrmuscheln *(Fischer)*, dem Gesässe *(Raynaud)*.

1) Progrés méd. 1873 und Arch. de Physiolog. 1874.

2) Die luetische Erkrankung der Gehirnarterien 1874 S. 188.



3. An einzelnen Stellen bekommt die Haut plötzlich eine Himbeer- oder fuchsinrothe Färbung, die mit scharfen Ränden in's normale Gewebe übergeht und nach secunden- oder minutenlanger Dauer wieder verschwindet (*Raynaud, Holm, Fischer, ich*).

Wie mich eine genaue Beobachtung lehrte, können diese drei Formen vasomotorischer Störung neben einander bestehen, so dass z. B. ein oder mehrere Finger *„todt"*, die Zehen und die Planta des einen Fusses schwarzblau, die Zehen des andern roth erscheinen. Oder es geht sprungweise die eine Form in die andere über, so dass z. B: die rothe Zehe tiefblau, die schwarze leichenfarbig und die leichenfarbige schwarz wird, u. s. f.

Die erste Form dieser vasomotorischen Störungen, die regionäre Ischämie, ist wohl unbedingt auf Krampf der Vasostrictoren zurückzuführen. Es hiesse, Eulen nach Athen tragen, wollte man diese Behauptung zu begründen suchen, und es bliebe nur noch der Mechanismus des Vorganges zu erklären. Am durchsichtigsten ist die reflectorische Erregung der vasomotorischen Nerven nach Reizung sensibler Hautnerven.[1]) Auch der Gefässkrampf nach psychischen Emotionen, der bei meiner Kranken in so klassischer Weise zu Tage trat, kann als auf dem Wege des psychomotorischen Reflexes entstanden betrachtet werden, seitdem von *Eulenburg* und *Landois*[2]) nachgewiesen wurde, dass an bestimmten Stellen der Grosshirnoberfläche sich räumlich getrennte vasomotorische Apparate der gegenüber liegenden Körperhälfte befinden, und die Vermuthung nahe liegt, *„dass diese vasomotorisch wirksamen Partien der Grosshirnrinde mit den in der Pedunculusbahn verlaufenden Gefässnerven im directen oder indirecten Zusammenhange stehen, und der Uebertragung psychischer Einflüsse auf die vasomotorischen Bahnen zu dienen bestimmt sind"*[3]) — Ob der durch directe Reizung der betreffenden Theile entstandener Gefässkrampf auf Erregung der hypothetischen Gefässganglien beruhte oder gleichfalls ein reflectorischer war, muss dahingestellt bleiben. — Hingegen kann das Auftreten dieses Phänomens ohne jede Veranlassung, auch im Schlafe, nur durch eine habituelle Hypertonie der vasomotorischen Centren erklärt werden.

Bezüglich der Deutung der zweiten Form, der blauen oder schwarzen Verfärbung der Theile, genügt es, auf den Verlauf und

1) Cfr. *Gattenfels* Zeitschr. für rat. Med. N. f. VII p. 174 1855; *Vulpian* Leçons sur l'appareil vasomoteur I. p. 242; *Nothnagel* Arch. für pathol. Anatomie XL S. 203; *Tholozan* und *Brown-Séquard* Journ. de physiol. p. 497 1858; Herrmann's Hdb. IV. I S. 429.

2) Virchov's Archiv B. 68 1876.

3) Eulenburg l. c. S. 294.



die Abwesenheit jeder Störung im Circulationsapparate hinzuweisen, um eine mechanische Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes auszuschliessen und einen nervösen Einfluss als feststehend zu betrachten. Dass der Process sich nicht in den Arterien sondern in den Venen abspielen musste, dafür spricht die dunkle Verfärbung der Flecken, welche doch nur durch Anhäufung venösen Blutes entstehen konnte. Ueber die Genesis dieser merkwürdigen Störung geben uns die Untersuchungen über Contraction und Innervation der Venen Aufschluss. Dass dieselben einen hohen Grad von Contractilität besitzen, lehrt der bekannte Versuch von *Gubler*,[1]) indem nach Percussion einer der Dorsalvenen der Hand die getroffene Stelle sich zusammenzieht und viele Secunden contrahirt bleibt. Rythmische Bewegungen in den Venen der Fledermausflügel beobachteten *Wharton Jones*,[2]) und *Schiff*[3]). *Goltz*[4]) lieferte den Nachweis, dass die Venen des Frosches einen vom Rücken- und verlängerten Marke regulirten Tonus ihrer Muskeln besitzen, der auf reflectorischem Wege unterdrückt werden kann. Die von *Legallois*[5]) und *Riegel*[6]) an Kaninchen angestellten Versuche werden auf dieselbe Weise gedeutet. Nichts liegt im Wege anzunehmen, dass auch beim Menschen die Muskeln der Venen eine gewisse mittlere Spannung besitzen, die vom vasomotorischen Centrum regulirt wird. Bei Hypertonie desselben oder excessiver reflectorischer Erregung muss, analog wie bei den Arterien, ein Krampf resultiren, der den Rückfluss des venösen Blutes aus den Capillaren erschwert oder unmöglich macht, wodurch eine der Intensität des Krampfes adäquate Stauung in derselben resultirt, welche dann naturgemäss eine blaue oder schwarze Verfärbung der betreffenden Stelle zur Folge hat. Diese Annahme ist keine Hypothese, sondern eine durch klinische Beobachtung die Gleichwerthigkeit eines Experimentes besitzende Thatsache. *Wiederholt konnte bei meiner Kranken das interessante Schauspiel beobachtet werden, wie einzelne Venen des Fussrückens sich gradatim contrahirten, bis sie ganz blutleer wurden, und wie in demselben Masse eine Stauung im Quellengebiete der betreffenden Vene entstand, die zur regionären Cyanose führte.* — Der Krampf der Arterien und Venen, an und für sich durch den

---

1) Compte rendue d. l. soc. de biologie (Nach *Vulpian*, Leç. sur l'app. vasom. I p. 70.) Herrm. Hdb. der Physiol. IV I S. 456.

2) Nach *Vulpian* l. c. p. 74. Herrm. Handb. l. c.

3) Archiv für physiol. Heilk. XIII S. 527 1854.

4) Centralbl. für die med. Wissenschaft 1863 Nr. 38, Arch. für path. Anat. B. 28 und 29.

5) Experiences sur la principe d. l. vie 1812 Herrmann's Hdb. l. c.

6) Arch. f. d. ges. Physiol. 1871 S. 362.



gleichen Mechanismus entstanden, muss naturgemäss das entgegengesetzte Resultat produciren: *dort* Verhinderung des Zuströmens von arteriellem Blut, aber freier Abfluss des venösen, daher Ischämie; *hier* freier Zufluss des arteriellen, aber verhindertes Abströmen des venösen, deshalb mehr oder weniger hochgradige Stase.

Raynaud [1]) lässt die „locale Asphyxie" als einen vorgeschrittenen Grad von „localer Syncope" dadurch entstehen, dass der Krampf in den Venenwurzelchen bereits gelöst ist, während er in den feineren Arterien noch fortbesteht; das in die Venenstämme gedrängte venöse Blut falle bei der mangelnden Vis a tergo in die Haargefässe zurück, und der Theil färbe sich nun violett, blau oder schwarz. Ohne mich in eine weitere Widerlegung dieser Theorie einzulassen, resultirt ihre Unhaltbarkeit ganz einfach aus dem Umstande, dass die locale Asphyxie sich ohne vorausgegangene Syncope etabliren könne, was selbst *Raynaud's* spätere Beobachtungen lehren. [2])

Bezüglich der Pathogenese der dritten Form, nämlich der plötzlichen Röthung der genannten Stellen, wäre entweder an eine Lähmung der Vasostrictoren oder an eine Hypertonie der Vasodilatatoren zu recurriren. Zu Gunsten der letzteren spräche der Umstand, dass diese Störung nicht im Gegensatze zu den früheren in einer Hypokynese, sondern conform mit denselben in einer Hyperkynese der betreffenden Gefässnerven bestand.

Die *Gangrän* bleibt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf den Endphalangen der Finger und Zehen localisirt, und nur ausnahmsweise greift sie auf die zweite oder gar erste Phalange über (*Nielson*, *Fischer*). Dreimal wurde sie auch an anderen Körperregionen beobachtet (*Raynaud*, *Fischer*, *Weiss*). — In Betreff der Anzahl der ergriffenen Theile und des Verhältnisses der Finger zu den Zehen sind die verschiedensten Combinationen möglich: Alle Finger und alle Zehen, alle Finger und einzelne Zehen, alle Finger und keine Zehe, alle Zehen und keine Finger, einzelne Finger einzelne Zehen. — Fünfzehnmal = 88·2% trat die Gangrän an gleichnamigen Extremitäten auf, zweimal = 11·8% wurden die Finger *einer* Hand oder die Zehen *eines* Fusses befallen. — Bei dreizehn Kranken = 76.47% war die Symmetrie eine so exacte, dass die similären Finger oder Zehen entweder gleichzeitig oder in sehr kurzer Zeit hintereinander vom Brande ergriffen wurden (*Raynaud* XIII., *Raynaud* XV. *Buecker*, *Weihe*, *Bull*, *Holm*, *Faure*, *Fischer* I., *Fischer* II. *Nelsen*, *Englisch* I, *Englisch* II, *Warren*). In dem Falle von *Nedopil*

1) De l'Asphyxie locale et de la Gangrène symetrique Paris 1862 p. 164.

2) Arch. génér. de Méd. 1874 Vol. I. Serie VI. tome 23.



wurden zwar auch die gleichnamigen Finger aber nicht gleichzeitig ergriffen; der Zeitraum lag weit auseinander (ein Jahr). Bei meiner Kranken mumificirten die Phalangen ungleichnamiger Finger, während oberflächliche Schorfe an den Pulpen aller Finger zu wiederholten Malen sich bildeten; doch ist auch da die Symmetrie insofern keine exacte gewesen, als die Schorfbildungen nicht immer *gleichzeitig* an similären Fingerkuppen auftraten; hingegen verschorfte die Haut an correspondirenden Stellen der Nates gleichzeitig. — In sechs Fällen = 35·3% war der Brand oberflächlich; in sechs Fällen endete er mit Verlust der ergriffenen Phalangen; in fünf Fällen = 29·4% war der Brand theils oberflächlich, theils gingen die ergriffenen Phalangen verloren. (vide Tabelle.)

Bezüglich der Pathogenese der Gangrän wollen wir eine kurze Rundschau über alle Momente halten, welche mit „*Brand*" überhaupt in entfernterer und näherer Beziehung stehen und untersuchen, in wie weit dieselben zur Erklärung für den bei dieser Neurose auftretende Gangrän, mit specieller Berücksichtigung unseres Falles, herangezogen werden können.

Von einer directen Desorganisation der Gewebselemente durch Zertrümmerung und Quetschung der Gewebe, Erfrierung oder Verbrühung, Einwirkung von Giften oder chemischer Agentien, von einer Erdrückung der Capillaren durch Ex- oder Transsudate kann selbstverständlich keine Rede sein. — Bezüglich der Schorfe an den Nates und am Kreuze könnte an einen Druckbrand gedacht werden. Da aber die Frau vor Erscheinen der Schorfe nur durch wenige Tage bettlägerig war, nicht fieberte, und ausserdem die symmetrische und gruppenförmige Anordnung der Schorfe dem typischen Bilde des Decubitus widersprach, so konnte auch an diesen Stellen kein Druckbrand vorgelegen sein. — Ergotinismus hätte nur durch ein Uebermass von arzneilich gebrauchtem Mutterkorn entstanden sein können. Erwiesenermassen war aber Extr. sec. corn. nur ein einzigesmal gelegentlich des Abortus in geringer Menge (2—3 Gr.) genommen worden. — Das Fehlen von Zucker und Eiweiss im Harne schliesst eine Gangräna diabetica oder nephritica vollkommen aus. — Die Rolle, welche ein Embolus und Thrombus bei dem Zustandekommen der sogenannten spontanen Gangrän spielt, ist allgemein bekannt und gewürdigt, und gerade die Lehre von dem embolischen und thrombotischen Prozesse hat die Spontaneität des Brandes für die meisten Fälle zur Fiction gestämpelt, indem mancher in Vivo als „spontan" bezeichneter Brand am Secirtische durch die Auffindung eines Embolus oder Thrombus seine naturgemässe Erklärung fand. Woher könnte bei unserer Kranken der Embolus gekommen sein?



doch nur aus dem linken Herzen und den arteriellen Gefässen! Eine im Verlaufe der Jahre unzähligemal von mir und hervorragenden klinischen Autoritäten vorgenommene Untersuchung des Herzens und der Gefässe constatirte immer deren vollständigste Integrität, und niemals konnte der leiseste Anhaltspunkt für eine Endocarditis oder Arteriosclerosis in den zugänglichen Gefässen gefunden werden. Die an verschiedenen Arterien sphygmographisch aufgenommenen Pulscurven entsprachen immer denen eines Normalpulses. Aber auch zugegeben, es wäre einmal ein Embolus aus einem der Untersuchung unzugänglichen Stammsitze abgerissen, mit dem Blutstrome fortgeschwemmt und eingekeilt worden, woher die multiple Localisation des Brandes an Theilen, an denen, weil ohne Endarterien, die Herstellung eines Collateralkreislaufes möglich ist? — Auch eine parasitäre Embolie, deren Möglichkeit in Fällen, wo die Gangrän während oder unmittelbar nach einer Infectionskrankheit auftrat und sich nicht weiter wiederholte, nicht ganz abzuweisen ist, muss in meinem Falle, da diese Bedingung nicht zutrifft, ausgeschlossen werden. — Der integre Zustand des Herzens bei der sonst gesunden und kräftigen Frau lies den Gedanken an marantische Thrombose nicht aufkommen. — Bei einer gewissen Aehnlichkeit des klinischen Bildes der Gangrän in unserem Falle mit der durch Endarteriitis obliterans bedingten liesse sich jene vielleicht auf diese beziehen, und besonders könnte man den langsamen Verlauf und die dem Absterbeprocesse vorhergegangenen und ihn begleitenden Schmerzen zu Gunsten der Identität beider Processe anrufen. Bei Endarteriitis oblit. gehen aber die Schmerzen durch Wochen oder Monate, oder gar, wie *Billroth* [1]) und *Winiwarter* [2]) anführen, jahrelang der Gangrän vorher, während sie bei unserer Kranken nur durch 8—14 Tage, gleichsam als Prodrome den Prozess einleiteten. Ferner schritt die Mumification zwar träge aber stetig fort, während der Brand bei Endarteriitis oblit. nicht gleichmässig fortschreitet, sondern mitunter durch längere Zeit stehen bleibt. Auch bilden sich bei Endart. obl. Sugullationen; es kann zu Jaucheheerden in der Planta und zur Sepsis kommen (*Billroth* und *Winiwarter)* — Umstände, die bei keinem der als symmetr. Gangrän bezeichneten Fälle und auch nicht bei unserer Kranken vorkamen. Erwägt man ferner das Auftreten an Körperstellen, wo Endarteriitis oblit. noch nicht beobachtet wurde, das öftere Beschränktbleiben auf die oberflächlichen Schichten der Cutis, die complicirenden

1) Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener medic. Wochenschr. 1879 S. 161.

2) Langenbeck's Archiv B. 23 1879 S. 202 ff.



nervösen Affectionen und den Abgang aller jener ätiologischen Momente, welche zur Endarteriitis oblit. führen (Syphilis, directe Schädlichkeit), so wird man über die verschiedene Natur der beiden Processe keinen Augenblick im Zweifel sein. Uebrigens spricht bereits ein anatomischer Befund ganz entschieden gegen die Identität beider Processe, indem bei dem zur Section gekommenen Falle von *Billroth* keine Spur von Endarteriitis obliterans zu entdecken war.

Bei Lepra mutilans kann, wie bekannt, die eine oder andere Phalange mumificiren und abfallen, und da auserdem bei dieser Krankheit auch Störungen der Sensibilität und Atrophie der Muskel, Haut und Nägel beobachtet werden, so könnte die „sym. Gangrän" als Lepra mutilans imponiren. Aber „die Mutilation betrifft meist mehrere Phalangen zugleich oder bald hinter einander, und dieses ohne jegliche anatom. Ordnung. Einmal ist es die erste, ein andermal die mittlere Phalanx, an der die Mortification zuerst beginnt", — „die betreffenden Theile fallen ohne jegliche Schmerzempfindung von Seite des Kranken ab" *(Caposi)* [1]); wo hingegen die sym. Gangrän ausnahmslos an den Endphalangen beginnt und meist auf dieselben beschränkt bleibt und ausserdem die Schmerzen bis zur Abtrennung des Theiles fortdauern. Bei Lepra mut. endet die Mumification immer mit Verlust des Theiles, oft der ganzen Hand und des Fusses; bei Gangr. sym. kann die Verschorfung eine ganz oberflächliche sein. Bei Lepra mut. bestehen ausser der Mutilation noch andere für Lepra pathognomische Erscheinungen, Blasen, Knoten, Morphäa u. s. w. Es sind also diese beiden Processe himmelweit von einander unterschieden.

Dieser Mangel jeder greifbaren anatomischen Veränderung in den Gefässen; dieser Mangel aller anderer schädlichen Potenzen, auf diese oder jener Weise den localen Tod veranlassen; dieses Vorkommen bei neuropathisch belasteten Individuen oder solchen, deren Nervensystem durch erschöpfende Krankheiten erschüttert ist; diese Complication mit andern nervösen Zuständen; dieses meist symmetrische Auftreten — Alles dieses spricht entschieden für den neurotischen Charakter dieses Leidens. Es frägt sich nun, war der Einfluss der Nerven auf den Zellenuntergang ein direckter, oder trat der Nothstand der Zelle dadurch ein, dass die Säftecirculation durch den Einfluss der Nerven auf die Gefässe beeinträchtigt wurde; mit andern Worten: *Ist die symmetrische Gangrän eine Trophoneurose, oder ist sie die letzte Consequenz einer Angioneurose?*

Allgemein wird das letztere behauptet, und aus dem Umstande,

1) Virchov's Hdb. der spec. Path. und Ther. B. III 2 S. 415.



dass der Process mit vasomot. Störungen einhergeht, wird mit Berufung auf die (wie ich zeigen werde) missverstandene Hypothese *Raynaud's* die sym. Gangrän als spastisch-ischämischer Brand aufgefasst.

Gegen diese Auffassung lassen sich aber einige, wie mir scheint, nicht unwesentliche Bedenken erheben.

1. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass der Krampf der Arterien, indem er die Durchströmung derselben mit arteriellem Blute verhindert, jedenfalls einen vorübergehenden Nothstand in dem betreffenden Gefässgebiete und möglicherweise auch eine Gefässalteration bedingt, so bleibt es doch fraglich, ob diese Momente allein genügen, den Tod des Theiles herbeizuführen. Denn, wie gross der Widerstand der Zellen gegen ihre Aushungerung sei und wie leicht sich Gefässalterationen ausgleichen können, lehren die genialen Untersuchungen von *Cohnheim* [1]), indem selbst eine Totalligatur der Froschzunge durch viele Stunden ohne wesentlichen Schaden für das Organ bestehen könne. Dass auch bei Warmblütern die Widerstandsfähigkeit nicht nur der mit Vasis nutrientibus versehenen grösseren Gefässstämme sondern auch der gänzlich gefässlosen Capillaren und kleinsten Venen gegen Ischämie eine sehr grosse sei, geht aus den Untersuchungen von *Litten* [2]) hervor, indem eine durch 3—4 Stunden andauernde Absperrung der Art. renalis, die doch in gewissem Sinne eine Endarterie ist, eine ganz normale Circulation in der Niere wieder zulässt und auch keine sogenannte anämische Gefässalteration producirt. Beim Menschen sehen wir häufig genug nach Unterbindung eines Arterienhauptstammes z. B. der Art. femor. eine ganz normale Circulation und einen vollkommenen Ausgleich der etwa vorhanden gewesenen Gefässalteration sich wieder herstellen, und nie dürfte man sich zu einer solchen Operation entschliessen, wenn jeder längere Nothstand den Tod der Zellen veranlassen müsste. Ein analoges Verhalten beobachten wir nach sehr intensiver spastischer Ischämie. Viele nervöse, besonders hysterische Personen leiden an mitunter hochgradigen Gefässkrämpfen; der „todte" Finger ist eine alltägliche Erscheinung, und doch wie ungemein selten wird die sogenannte symmetrische Gangrän beobachtet! Die Fälle von *Lamotte* [3])

1) Untersuchungen über die Entzündung 1872.

2) Zeitschrift für kl. Medicin I. B. 1880 S. 157.

3) Ein Marqueur erhielt mit einem Billardstocke einen Schlag auf die äussere Seite des Armes. Heftiger Schmerz; Hand blass, kalt und unempfindlich; nach Durchschneidung der Haut kein Tropfen Blut. Durch 10 Tage derselbe Status, hierauf allmählige Wiederkehr der Wärme und Beweglichkeit und Fühlbarwerden des bis dahin ganz unterdrückten Pulses. Vollkommene Genesung. (Traité complet de Chirurgie 3. edition t. II p. 317.)



und *Volfius* [1]) lehren, dass ein durch 10 resp. 8 Tage ununterbrochen andauernder Gefässkrampf spurlos vorüber gehen könne.

Bei meiner Patientin blieben Finger, die mit kurzen Unterbrechungen das Phänomen zeigten, vom Brande verschont. Endlich lehren Thierexperimente, dass selbst wiederholte Reizung des peripheren Stumpfes durchschnittener Nerven nicht von Brand gefolgt sei.

2. Unter den 17 bisher beobachteten Fällen, die als sogenannte symmetrische Gangrän gelten dürfen, war nur *5mal*, d. i. in *29.4%* spastische Ischämie vorhanden, während in 12 Fällen, d. i. in 71.6% dieselbe fehlte, und die vasomotorischen Erscheinungen sich in Form von regionärer Cyanose in Folge Venenkrampfes manifestirten. Bei diesen kann doch nur *höchstens* von einer Beeinträchtigung der Ernährung durch Ueberfluthung der Gewebe mit venösem Blute, aber nicht von einer Ertödtung derselben durch absoluten Mangel an Ernährungsmaterial die Rede sein. *Raynaud* lässt deshalb in solchen Fällen die Gangrän dadurch entstehen, dass das venöse Blut insufficient zur Ernährung der Gewebe sei. „La syncope et l'asphyxie locale se succèdent rapidement, le sang veineux devient insuffissant à entretenir les parties, la coloration se fonce de plus en plus . . . en un mot, il-y-a gangrène confirmée.“ Und weiter: „Mais en dernière analyse toutes ces variétés des lésions fonctionelles, qui peuvent chacune présenter une infinité des nuances, réalisent toujours l'une ou l'autre de deux conditions, que j'ai indiquées plus haut, comme essentielles à la gangrène sèche, savoir; absence de sang ou présence d'un sang impropre à la nutrition.“ [2]) — Dass es aber nicht angeht, in solchen Fällen die Gangrän aus der *blossen* Ueberfluthung der Gewebe mit venösem Blute herzuleiten, geht daraus hervor, dass eine selbst jahrelang bestehende und intensive Cyanose in Folge von Emphysem, Fehlern der Cusklappen, Offenbleiben des foramen ovale u. s. w. kaum je die Ursache von Brand gewesen ist. Und ob die Stauung mechanisch oder durch Venenkrampf entstanden ist, der Effect müsste in letzter Consequenz derselbe sein, und er wäre um so eher zu erwarten, je länger die Stase gedauert hat und je intensiver sie gewesen ist. Und grade in diesem entscheidenden Punkte ist der Vortheil auf Seite des Venenkrampfes.

3. Erfolgte in meinem Falle die Schorfbildung an correspondirenden Stellen der Nates und am Kreuze, ohne dass zuvor eine vasomotorische Störung daselbst bemerkt worden wäre. Desgleichen

1) Nach einer Gemüthsbewegung erfolgte bei einem jungen Mädchen ein ähnlicher Zustand wie in dem Falle von Lamotte. Nach 8 Tagen vollkommene Besserung. (Lib. III Observ V.)

2) l. c. p. 164 und 165.



zeigten sich öfter Schorfe an einzelnen Fingerkuppen, ohne dass unmittelbar zuvor, ich meine 1, 2 oder mehrerer Tage an dem betreffenden Finger irgend ein anomaler vasomotorischer Vorgang zu erkennen gewesen wäre.

4. Endlich ist in meinem Falle die Gangrän auch an der in Folge Sympathicuslähmung hyperämisch gewordenen Gesichtshaut aufgetreten. Da kann doch weder von einer Aushungerung der Zellen durch Mangel an Ernährungsflüssigkeit, noch von einer Ueberfluthung mit einem zur Ernährung insufficientem Blute, noch endlich von einer Gefässalteration in Folge aufgehobener Durchströmung derselben mit arteriellem Blute die Rede sein!

Es schiene demnach die Frage discutirbar, ob bei der als symmetrische Gangrän bezeichneten Neurose der Zellenuntergang nicht durch directen specifischen Nerveneinfluss zu Stande käme, wie das von *Charcot*[1]), *Erb*[2]), *Samuel*[3]) u. A. bei Decubitus acutus; von *Duplay und Morat*[4]), *Fischer*[5]) u. A. bei gewissen Formen des Mal perforant du pied; von *W. Alexander*[6]) in einem Falle von Gangrän der Nase und des Gesichtes bei Rindenläsion angenommen wird. Allein so bestechend diese Ansicht für den ersten Augenblick scheint, so bleibt es immer eine missliche Sache, zur Erklärung eines **derzeit** nicht erforschten physiologischen oder pathologischen Vorganges ein hypothetisches Ens anzurufen. Denn so sehr auch dermalen eigene trophische Nerven ein unabweisbares klinisches Postulat zu sein scheinen, so muss man bei der Discutirung dieser Frage immer und immer wieder mit dem Umstande rechnen, dass die Existenz dieser Fasern experimentell nicht nachgewiesen ist, und dass manche räthselhafte Erscheinung, die man sich nicht anders als durch den Einfluss eigenerer trophischer Nerven zu Stande gekommen denken konnte, nachträglich durch die nachgewiesene Mitwirkung anderer Nervencategorien ihre natürliche Erklärung gefunden hat. Und so sehr mich auch bei andern Kranken gemachte Beobachtungen, welche ich demnächst zu veröffentlichen gedenke, für die Annahme eigener trophischer Nerven günstig stimmen, so bin ich doch unbefangen genug, sie nicht da hartnäckig zu supponiren, wo

1) Leçons sur les maladies du système nerveux Paris 1874 p. 74.
2) Ziemssen's Hdb. der spec. Path. und Ther. XI 2 S. 120.
3) Die trophischen Nerven 1860 p. 239.
4) Archives générales de Médecine 1873 Mai p. 27.
5) Arch. für klin. Chirurgie B. XVIII p. 300 1875.
6) On some rare forms af dissease accompanied by lesions of troph. nerves or troph. centres Lancet 1881 Nr. 28 und 26; Centralbl. für med. Wissensch. Nr. 44 S. 796.



die Einwirkung anderer Nervencategorien nicht *absolut* auszuschliessen ist. So muss speciell für den vorliegenden Fall die **Möglichkeit** eingeräumt werden, dass der Schorfbildung an den Nates, dem Kreuze und einzelnen Fingern Gefässkrämpfe vorausgegangen sind, welche der Beobachtung entgingen, oder dass der Angiospasmus sich nicht durch Jschämie der Haut verrathen musste. Es ist ferner **möglich**, dass bei disponirten Individuen, bei denen, um mit *Virchow* [1]) zu sprechen, „*eine Opportunität zur Necrose*“ vorhanden ist, schon ein momentaner Nothstand das Absterben der Zellen bedingt, oder dass bei diesen die Widerstandsfähigkeit einzelner Gefässe gegen Jschämie eine so geringe ist, dass ein kurz andauernder und wenig intensiver Spasmus schon eine anämische Gefässalteration producirt. Die Supponirung dieser Möglichkeiten hat auch das für sich, dass durch sie der Mechanismus des Absterbeprocesses ein ganz durchsichtiger wird, während er bei Anrufung der hypothetischen trophischen Fasern dunkel bleibt.

Zugegeben auch, dass die Gangrän in der uns beschäftigenden Neurose auf vasomotorische Vorgänge zu beziehen wäre, so steht es im Widerspruche mit den Thatsachen, ausschliesslich von einem „*spastisch ischämischen Brande*“ zu sprechen. Diese Bezeichnung mag immerhin für jene Minderzahl der Fälle gelten, wo die vasomotorischen Störungen sich als regionäre Ischämie manifestirten, nicht aber für die Mehrzahl der übrigen Fälle, bei denen jene Störungen als regionäre Cyanose in Folge Venenkrampf auftraten. Die Annahme von *Raynaud*, dass in diesen Fällen der Brand nur durch mangelhafte Ernährung in Folge Ueberfluthung der Gewebe mit sauerstoffarmen venösem Blute bedingt werde, ist nach dem, was oben S. 283 gesagt wurde, nicht zutreffend. Hier kann der Brand nur durch Thrombosirung der kleinsten Venen in Folge der öfter wiedergekehrten absoluten Verhinderung des Rückflusses des venösen Blutes seine Erklärung finden.

Das Auftreten der Gangrän an der durch Sympathicuslähmung hyperämisch gewordenen Gesichtshaut kann aber auch nach dieser Annahme nicht erklärt werden, und die Eruirung der Einflüsse, welche hier eine Rolle spielten, müsste weiteren Forschungen vorbehalten bleiben.

Resumiren wir das bezüglich der Pathogenese Gesagte, so liesse sich diese anscheinend so sehr complicirte Neurose von folgendem einheitlichen Standpunkte auffassen.

1) Handb. der spec. Pathol. und Therapie I. B. S. 281.



Bei nervös belasteten Kranken wird zuweilen das vasomotorische Centrum entweder reflectorisch durch Reizung sensibler Nerven oder durch psychische Emotionen oder automatisch durch uns unbekannte Einflüsse in Hypertonie versetzt. Die natürliche Folge muss eine excessive Erregung der Vasomotoren sein, die ihrerseits wieder Gefässkrampf producirt. Von der Dignitität der Theile, in welchen sich der Angiospasmus abspielt, werden nun die weiteren Erscheinungen abhängen. — Bei Krampf in den arteriellen Hautgefässen zeigen die Theile ein cadaveröses Aussehen; bei Venenkrampf resultirt regionäre Cyanose und bei Krampf der Vasodilatoren regionäre Röthung. Bei spastischer Ischämie des Sprachcentrums wird Aphasie, bei jener der Regio cilio-spinalis werden oculo-pupilläre Phänomene, bei jener der Vorderhörner Ernährungsstörungen der Muskeln und Gelenke, bei jener der mit der Haut in functioneller Beziehung stehenden Abschnitte der Hintersäulen der Nutritionsstörungen der Haut und der epidermoidalen Gebilde in Erscheinung treten.

Aetiologie.

Die sogenannte symmetrische Gangrän ist eine äusserst seltene Neurose. Dieses geht aus der dürftigen Casuistik und auch daraus hervor, dass Männer, wie *Nélaton*, *Vernois*, *Barth*, *Billroth* und Kliniker, welche die Anzahl der beobachteten Fälle nach Tausenden zählen, zugeben, kaum etwas Aehnliches beobachtet zu haben. — Aus Frankreich sind bisher 4, aus Scandinavien 5, aus Deutschland 3, aus Oesterreich (der meinige mitgerechnet) 4 Fälle verzeichnet. In der Literatur der anderen Nationen findet sich bisher kein Fall verzeichnet.

Geschlecht. Unter 17 Fällen waren 11 Weiber und 6 Männer. Es verhält sich demnach die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes zu dem männlichen wie 64·7% : 35·3%.

Alter. Die 17 Fälle vertheilen sich nach dem Alter der Kranken auf folgende Weise:

Vom	1.	bis zum	10.	Jahre	3	Fälle
„	10.	„ „	20.	„	5	„
„	20.	„ „	30.	„	4	„
„	30.	„ „	40.	„	2	„
„	40.	„ „	50.	„	2	„
„	50.	weiter			1	„

Das jugendliche Alter bis zum 30. Jahre liefert also das meiste Contingent, und die Bezeichnung „gangrène juvenile“, die Raynaud in Bezug auf dieses Moment der Krankheit beilegt, scheint in diesem Sinne nicht ungerechtfertigt.

Individuelle Disposition. Hereditäre und acquirirte neuropathische Belastung, Chlorose, allgemeine Schwäche disponiren zu dieser Krankheit. Diese angeführten Momente machten sich unter 17 Fällen 8mal, also in nahezu 50% geltend.



Unter *vorausgegangenen Krankheiten* werden angeführt: Erysipel *(Holm)*, Intermittens *(Fischer)*, Typhus *(Fischer)*, Pneumonie *(Nielsen)*, Tuberculose *(Warren)*.

Als *Gelegenheitsursache* wird Erkältung 3mal *(Faure, Bull, Nedopil)* angegeben.

Ohne jedes nachweisbare ätiologische Moment bei früher ganz gesunden und kräftigen Individuen trat die Krankheit in den Fällen von *Ruecker* und *Englisch* II auf.

Prognose.

Von allen Fällen, welche der Kritik Stand haltend als symmetrische Gangrän angesprochen werden können, ist bisher kein einziger lethal abgelaufen. Quo ad vitam wäre demnach bei dieser Krankheit die Prognose eine günstige.

Bezüglich der Heilbarkeit ist bei der Vorhersage das ätiologische Moment von eminenter Bedeutung. Sind vorausgegangene erschöpfende Krankheiten oder allgemeine Schwäche die Ursache des Leidens gewesen, so ist mit Sicherheit vollkommene Genesung resp. Erlöschen der Disposition zur symmetr. Gangrän zu erwarten, wenn das primäre Leiden als solches überhaupt zu beseitigen ist. Die Prognose ist auch insofern als günstig zu stellen, als in den meisten Fällen keine Recidive zu verzeichnen war, und in den wenigen Fällen, wo eine zweite Attaque erfolgte, war dieselbe unbedeutend und der locale Process von kurzer Dauer.

Anders verhält sich die Sache, wenn das Leiden bei neuropathisch sehr belasteten Individuen auftritt. Hier ist nicht nur die Intensität der Attaquen eine sehr bedeutende, sondern es wiederholen sich dieselben durch viele Jahre in kürzeren oder längeren Zwischenpausen und nie kann bei solchen Individuen ein vollkommenes Erlöschen der Disposition verbürgt werden. Oefter wiederkehrende psychische Alteration, das Auftreten von vasomotorischen Erscheinungen oder anderweitigen trophischen Störungen lassen mit ziemlicher Sicherheit eine neue Attaque erwarten.

Therapie.

In erster Linie wäre der Indiratio causalis zu genügen. Ist das Leiden eine Folge erschöpfender Krankheiten oder allgemeiner Schwäche, so ist die Aufgabe eine verhältnissmässig leichte. Roborirende Diät, Aufenthalt in frischer Luft und allenfalls der Gebrauch von Chinin und Eisen werden genügen, um die Disposition zu nervösen Zuständen zu beseitigen und einen Rückfall zu verhüten. Ist Chlorose im Spiele, wird der bekannte therapeutische Apparat heranzuziehen sein.

Liegt das causale Moment in nervöser (hereditärer oder acquisiter) Belastung, so wird das Heilverfahren je nach der Individualität oder nach den hervorragenden nervösen Zuständen einzurichten sein. Entsprechende Diät, angemessene den Körperkräften und den Lebensgewohnheiten des Kranken angepasste Beschäftigung, zweckmässige Zeiteintheilung und regelmässige Abwechslung zwischen anregender Thätigkeit und nicht erschlaffender Ruhe, Vermeidung aller psychischen Emotionen, und wenn es die Verhältnisse erlauben, Aufenthalt in einer Alpenlandschaft über den Sommer, allenfalls eine moderirte Kaltwasserbehandlung und bei anämischen Individuen der Gebrauch von Stahlwässern sind wohl die wichtigsten Factoren der Behand-



lung in solchen Fällen. Aufgeregten, leicht in Affect gerathenden Individuen werden Bromsalze durch längere Zeit zu geben sein; auch laue Bäder dürften sich bei solchen Kranken empfehlen.

Leider gelingt es in den seltensten Fällen die Nervosität zu bannen; dann ist es am Platze, gegen die einzelnen Componenten dieser complicirten Neurose zu kämpfen.

Gegen die Gefässkrämpfe empfiehlt *Raynaud* sehr warm die Galvanisirung des Rückenmarks. Er räth, mit 25—30 *Daniel*'schen Elementen zu beginnen und allmählig bis zu 40 und darüber zu steigen. Die Anode werde auf den 5. Halswirbel, die Kathode auf den letzten Lendenwirbel oder das Kreuzbein aufgelegt, und er legt besonderes Gewicht darauf die Anode an keiner andern Stelle der Wirbelsäule aufzulegen, weil dadurch ein sehr unangenehmes Gefühl von Zusammenziehen im Abdomen und in den unteren Extremitäten entstehen soll. Man lasse den Strom durch einige Minuten stabil einwirken, schiebe dann die Ka labil bis zum 8. Brustwirbel und lasse die ganze Sitzung 10—15 Minuten andauern. *Raynaud* will ausserordentlich günstige Erfolge von diesem Verfahren gesehen haben, indem meistens wenige Sitzungen genügten, die Gefässkrämpfe für immer zum Verschwinden zu bringen. Von der Meinung ausgehend, dass der Angiospasmus fast immer auf reflectorischem Wege zu Stande komme, erklärt er die eclatante Wirkung dieser Methode dadurch, dass nach den Experimenten von *Legros* und *Onimus* (Traité d'électricité médicale Paris 1872) der absteigende Strom die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks herabsetzt. Das Auflegen der Ka auf die betreffenden Extremitäten schien ihm nicht so günstig zu wirken, wie die Galvanisirung des Rückenmarks, weshalb er diese später ausschliesslich in Anwendung zog. Ich habe mit den sogleich zu erwähnenden, bei meiner Kranken gebotenen Modification bezüglich der Stromstärke die von *Raynaud* vorgeschlagene Methode angewendet, kann aber nur ein negatives Resultat verzeichnen, indem nach mehr als 50 Sitzungen die Gefässkrämpfe nach wie vor bestanden.

In jüngster Zeit hat *Löwenfeld* [1]) auf experimenteller Basis die Einwirkung des constanten Stromes auf die Füllung der Gehirngefässe zu erforschen gesucht und kam nach den Ergebnissen seiner Experimente zu dem Schlusse, dass der in aufsteigender Richtung durch den Kopf von Thieren geleitete Strom die Gehirngefässe erweitern, dass hingegen der absteigende Strom die Weite der Arterien verengere. Ich versuchte nun durch längere Zeit den aufsteigenden Strom (Anode Kreuz oder letzter Lendenwirbel, Kathode 5. oder 6. Halswirbel), von der Erwägung ausgehend, ob nicht dadurch die Hypertonie der Gefässnerven beseitigt werden könne. Der Erfolg auch dieser Galvanisirungsmethode war ein ganz negativer. — Mag man nun die eine oder die andere Stromrichtung wählen, so muss ich nach meinen Erfahrungen von starken und labilen Strömen geradezu warnen. Bei Applicirung von mehr als 20 Elementen trat Schwindel, Ohrensausen und ein Gefühl des Vergehens auf, bei labiler Einwirkung der Ka erfolgte ein Gefühl von Spannung im Rücken und im Unterleibe, zuweilen kam es zu Spasmen einzelner Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, so dass ich nur stabile Ströme von 15, höchstens 20 Elementen einwirken liess. Ich

1) Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Electrotherapie des Gehirns insbesondere über die Wirkung der Galvanisation des Kopfes München 1881.



gebe gerne zu, dass die Individualität der Kranken auch hier eine Rolle spielt; immerhin aber wird es gerathen sein, mit schwachen stabilen Strömen zu beginnen, allmählig einen stärkeren einschleichen zu lassen, dabei aber die Kranken sorgfältig zu überwachen, und wenn eine der eben genannten Erscheinungen eintreten sollte, bei schwachen stabilen Strömen zu verharren.

Nach *Remak, Benedikt, M. Meyer, Beard* und *Rockwell* u. A. hat die Galvanisation des Sympathicus einen grossen Einfluss auf die vasomotorischen Nerven. Nach *M. Meyer's* Methode wird die Kathode („mittlere" Electrade) in die Gegend des Ganglion cervic. suprem. der einen Seite, und die positive etwas grössere Electrade („grosse Electrade) auf der entgegengesetzten Seite des Nackens, dicht neben dem 5. bis 7. Halswirbel aufgesetzt, während nach *Benedikt* die knopfförmige Anode in die fossa jugularis, die Ka an das Gangl. cervicale soprem applicirt wird. Es genügt ein mässig starker Strom von 6—10 Elementen, welcher anfangs stabil, später labil applicirt wird; auch Stromwendungen können versucht werden. Bei meiner Patientin hatte die Galvanisation des Sympathicus weder nach M. Meyer's noch nach *Benedikt's* Methode irgend eine sichtbare Wirkung auf die vasomotorischen Vorgänge an den Extremitäten; dagegen schien es anfangs, als wenn die Sympathicuslähmung günstig von derselben beeinflusst werde, später war auch hier nicht der mindeste Effect sichtbar und auch die Recidiven konnten nicht hintangehalten werden.

Auch medicamentöse, sogenannte vasomotorische Mittel können versucht werden, von denen natürlich nur die gefässerweiternden in Betracht kommen können. Als Hauptrepräsentant dieser Gruppe muss das **Amylnitrit** gelten. Nach Einathmung von 3—5 Tropfen dieses Mittels treten, wie bekannt, Erscheinungen einer ausgiebigen Gefässerweiterung zunächst am Kopfe, zuweilen auch, wie ich mich öfter überzeugen konnte, an den Extremitäten auf. Die bloss momentane, und in Beziehung auf die Gefässe der Extremitäten unzuverlässige Wirkung des Amylnitrits, sowie die unberechenbaren stürmischen Kopferscheinungen, welche mit der Wirkung des Mittels verbunden sein können, schränken den Gebrauch desselben ein und machen jedenfalls die allergrösste Vorsicht nöthig. — Dasselbe gilt von **Atropin**, welches von *Surminky* als lähmendes Gefässgift nachgewiesen wurde. Ich habe bereits oben erwähnt, welche unangenehme Nebenerscheinungen nach einer möglichst minimalen Dosis eingetreten sind, die mich auch vor jeder weiteren Anwendung zurückschreckten. — Eine ausgedehntere Anwendung könnte noch das **Chloral** finden, dessen gefässlähmende Wirkung seit den Untersuchungen von *Rajevsky* und *Hammarsten* vielfach bestätigt wurde. Ich wandte dasselbe in Dosen von 0.5—1.0 Gmn. an und sah öfter mit der hypnotischen zugleich die gefässlähmende Wirkung auftreten. Theile, die stundenlang zuvor ischämisch gewesen sind, wurden bald intensiv geröthet und fühlten sich warm an; weniger prompt verlor sich nach Anwendung dieses Mittels die spastische Cyanose. Keineswegs aber hielt die Wirkung lange an und der Angiospasmus kehrte bald wieder zurück. Ausserdem munterten die sich meistens hinzugesellenden unangenehmen gastrischen Nebenerscheinungen, als Aufstossen, Erbrechen und tagelange Apetitlosigkeit nicht sehr zu öfterer Anwendung auf. Es werden also die angeführten medicamentösen Mittel nur da zu verwerthen sein, wo man sich mit einem momentanen Erfolge begnügen will.

Mit Rücksicht auf die von *Waller* [1]) entdeckte Thatsache, dass beim Menschen eine Lähmung der im Nervus ulnaris verlaufenden Gefässnerven durch Eintauchen des Ellbogens in eine Eismischung erzeugt werden könne, versuchte ich dieses Verfahren bei meiner Patientin, um die am 4. oder 5. Finger aufgetretene spastische Ischämie zu beseitigen. In der That glückte der Versuch fast jedesmal. Nach secundenlanger Einwirkung der Eismischung auf den Ellbogen wurde der früher cadaverös aussehende 4. oder 5. Finger stark geröthet, zeigte eine deutliche Pulsation und eine Temperaturerhöhung um mehrere Grade. Jedoch hatte das Experiment nur einen momentanen Erfolg; denn nach kurzer Zeit, oft schon nach einigen Minuten, kehrte der Krampf wieder, und auch dieser momentane Erfolg wurde illusorisch durch den in Folge der Kälteeinwirkung erfolgten reflectorischen Gefässkrampf an anderen Fingern, auf welche Erscheinung auch *Brovn-Séquard* und *Tholozan* [2]) aufmerksam machen. Ausserdem ist die Procedur empfindlichen Individuen, und mit solchen hat man es ja meist zu thun, sehr unangenehm, und sie refusiren deshalb die Wiederholung derselben.

Von nicht zu verleugnender günstiger Wirkung auf die momentane Beseitigung der Gefässkrämpfe, arterieller sowohl als venöser, ist die Massirung der betreffenden Theile. Beim arteriellen Angiospasmus („todter“ Finger) gelingt es ausnahmslos durch kräftiges Streichen vom Centrum gegen die Peripherie z. B. von der Mittelhand gegen die Finger oder durch starkes Kneten der letzteren den Krampf in wenigen Secunden zum Verschwinden zu bringen. Beim Venenkrampf (regionäre Cyanose) gelingt es sehr oft durch sanftes Streichen von der Peripherie gegen das Centrum das Blut in die grösseren Venen zu treiben und so die Cyanose zu beseitigen. Wie die günstige Wirkung dieser Procedur zu erklären ist, ob nämlich nur das mechanische Eintreiben des Blutes die Contraction der Arterien oder Venen überwindet, oder ob reflectorische Gefässerweiterung eine Rolle spielt, lässt sich mit Gewissheit nicht sagen, und können nur weitere Untersuchungen und Experimente Aufschluss über diese theoretische Frage geben.

Von localen Mitteln werden empfohlen: aromatische (trockene oder feuchte) Umschläge; laue Hand- resp. Fussbäder; Waschungen mit aq. Colon; *Sandras* empfiehlt eine Strichnin-Pomade im Verhältnisse von 1:60. Ueber den Nutzen derselben habe ich keine Erfahrung, weil selbst die äusserliche Anwendung eines so gefährlichen Mittels mir nicht rathsam erschien. *Aengstlich zu vermeiden sind aber stark reizende locale Mittel. Raynaud* hat damit eine traurige Erfahrung gemacht. Er liess die betreffende Kranke ein laues Senf-Handbad machen, worauf zu seinem grössten Schrecken die Hände und Vorderarme ganz schwarz wurden. Bei allen diesen localen Mitteln ist der Erfolg, wenn er überhaupt eintritt, nur ein momentaner, und die ungeduldig werdenden Kranken perhorresciren sehr bald die weitere Anwendung.

Bei **psychischer Alteration** werde sorgfältig Alles vermieden, was die Patienten in Affect bringen könnte. Grösstmöglichste Ruhe, Bewahrung vor stärkeren Sinneseindrücken (laute Geräusche, grelles Licht, stark duftende

1) Nach *Vulpian*, Leçons sur l'appareil vasomoteur I p. 247; Proceed. of the Royal Society of London XI (2) 1862; mitgetheilt in Herrmann's Hdb. der Physiol. IV 1. S. 419. S. ferner Archives génér. de Médecine 1874 f. I fevrier.

2) Journ. de physiologie de l'homme et des anim. I p. 497 1858.

Parfumes), Vermeidung jeder aufregenden Lecture und jedes irritirenden Gespräches sind unerlässliche Bedingungen. Und so wenig bereitwillige Nachgiebigkeit gegen jede Laune am Platze ist, ebensowenig ist jedes brusques Entgegentreten angezeigt. Taktvolles und festes Benehmen von Seite des Arztes vermag hier Vieles zu leisten. Geduldiges Eingehen in alle Gravimina der Kranken, aber kein unnützes Ausreden und kein Lächerlichmachen mancher unmotivirter Klagen erwirbt das Vertrauen zum Arzte, das derselbe dann zu einer wirksamen Gymnastik der Psyche benützen kann. Ein Mäkeln an seinen Anordnungen, ein Interpretiren seiner Worte muss höflich aber bestimmt abgelehnt werden. Und wenn sich der Kranke überzeugt, dass der Arzt keine unerfüllbaren Hoffnungen bezüglich der Dauer und Beseitigung dieser schweren Neurose gemacht hat, so wird es ihm anderseits gelingen, die Patienten von der Haltlosigkeit mancher Beschwerden zu überzeugen und manche Befürchtungen zu zerstreuen, und diese moralische Aufrichtung ist gewiss von nicht zu unterschätzender Bedeutung. — Nebst der psychischen Gymnastik ist die Anwendung geeigneter sedativer Mittel angezeigt. Als die besten sind **Brompräparate** zu schätzen. Beliebt es Bromkali zu geben, so ist wegen der bekannten Beziehungen des Kali zum Herzen die grösste Controle am Platze, und bei den geringsten Zeichen von Verminderung der Herzenergie ist das Präparat auszusetzen, eventuell mit einem andern zu vertauschen. Und weil die eigentlich beruhende Wirkung auf Gehirn und Rückenmark sicherlich nur auf Rechnung der Bromcomponente kommt, so ist es vorzuziehen, gleich von vornherein die Verbindung mit Natron oder Ammoniak zu wählen. Tägliche Gaben von 1—1.5—2 Gm. in einem beliebigen, dem Geschmacke der Patienten zuträglichen Vehikel können durch längere Zeit fortgesetzt werden. Als Menstruum kann man einen kalten Baldrianaufguss benützen, wobei letzererer als pflanzliches Sedativum zur Unterstützung der beruhigenden Wirkung des Brom praeparates dienen dürfte. Ich pflege mich folgender Formel zu bedienen.

Rp.
Rad valerianae 5.00
Digere cum suff. quantit. aq. font
frig. per horas sex od Colat. . 150.00
adde Natr. brom. 5.00
Solv. D. S. Alle 4 Stunden 1 Esslöffel mit
ein Weinglas Zuckerwasser zu nehmen.

Ein sehr qualvoller Zustand bei psychischer Alteration ist die „nervöse“ Schlaflosigkeit, die ich deshalb so benenne, weil sie weder durch Schmerzen, noch durch Fieber, noch überhaupt durch irgend einen greifbaren somatischen Zustand bedingt wird. Narcotica werden in solchen Fällen oft sehr schlecht vertragen und führen mitunter gerade das Gegentheil der beabsichtigten Wirkung herbei: die Kranken schlafen nach denselben erst recht nicht. Sehr oft verbringen die Kranken die Nächte deshalb schlaflos, weil sie bei Tag viele Stunden schlafen; hier wird eine gehörige Zeiteintheilung, nöthigenfalls eine gewaltsame Unterbrechung der Siesta das Uebel beseitigen. Hauptsächlich ist das Verhalten der Kranken während der Abendzeit zu reguliren. Anregende Gespräche oder Lectüre, Besuche selbst von nahen Familiengliedern sind in den Abendstunden hintanzuhalten. Das Abendessen werde wenigstens 2 Stunden vor dem Schlafengehen genommen und bestehe je nach der Auswahl der Kranken in Milch mit Weissbrot,

oder gesottenem Obste, oder Fleischbrühe mit Ei. Zuweilen leistet ein protahirtes laues Bad unmittelbar vor dem Schlafengehen ausserordentliche Dienste, andere wieder schlafen nach einer kühlen Abwaschung des Oberkörpers recht bald ein. Das Schlafzimmer sei matt beleuchtet, die Temperatur in demselben nicht zu warm; für äussere Ruhe muss aufs Peinlichste gesorgt sein. Bei aufgeregten Kranken nützen zuweilen kühle Umschläge auf die Stirn oder *Priessnitz*'sche Einwicklungen des Unterleibs als sogenannte Neptungürtel. Natürlich werden die angegebenen Massnahmen je nach der Individualität der Kranken zuweilen modificirt werden müssen. Einige z. B. können nur in einem hell erleuchteten, andere wieder in einem ganz dunklen Zimmer, einige nur nach einem kräftigen Abendmahle, andere nur bei ganz leerem Magen, einige nur in einem kühlen Zimmer, andere nur in einem recht warmen einschlafen. Und so gibt es der Eigenheiten viele. Da heisst es sich den Kranken accomodiren und nicht doctrinär auf die eigene Anordnung bestehen. Man kann versuchen, ob sich der Schlaf nicht nach einem Glase alten Weines oder einem Gläschen gebrannter Flüssigkeit einstellt. Gute Dienste leistet zuweilen ein ausgegorenes hopfenreiches Bier. Bei letzterem dürfte nicht so sehr der Alcoholgehalt als die sedative Wirkung des Lupulius in Anschlag zu bringen sein. Die beruhigende, schlafmachende Wirkung des Lupulins habe ich an mehreren Kranken und auch an mir selbst bei hartnäckiger Agrypnie nach einer schweren Krankheit erprobt. Ich verschreibe 2 bis 3 Decigramm pro dosi und lasse 3 bis 4 Dosen in den Abendstunden in angemessenen Zwischenräumen einnehmen. Dasselbe leistet ein Hopfenthee, der wegen seines würzigen Geschmackes von den Kranken sehr gerne genommen wird. Sonst wird man von den medicamentösen Mitteln in erster Reihe zu den Brompräparaten greifen, die ja ohnediess bei der Behandlung der psychischen Alteration eine Rolle spielen. Nur wenn Alles versagt, nehme man zu Chloral oder Morphium seine Zuflucht, gebe beide lieber in cumulativen kleinen Dosen als in einer grössern Gabe auf einmal, stehe aber beim Auftreten unangenehmer Nebenwirkungen von dem weitern Gebrauche ab.

Das von *Preyer* anempfohlene Natr. lacticum hat sich als Hypnoticum durchaus nicht bewährt, und ich wende es, seitdem ich mich von seiner absoluten Nutzlosigkeit überzeugt habe, nicht mehr an.

Gegen **die heftigen Schmerzen** kann der bei Neuralgien in Anwendung gebrachte Heilapparat nur mit rigoroser Auswahl verwerthet werden. Absolut verbietet sich jede subcutane Injection, weil, wie ich mich überzeugt habe, der kleinste mechanische Insult Gangrän der vulnerablen Haut zu erzeugen im Stande ist. Ebenso ist stärkere Faradisirung mit dem electrischen Pinsel contraindicirt, indem die hiemit verknüpfte stärkere Reizung der sensiblen Hautnerven auf reflectorischem Wege Gefässkrämpfe auslöst. Aus eben diesem Grunde verbieten sich locale Reizmittel in Form von fliegenden Vesicantien u. s. w. Auch Abreibungen mit kaltem Wasser, leichte Irrigationen sind nur mit Vorsicht anzuwenden und werden in der Regel nicht gut vertragen. Massirung der Nervenstämme und der zugänglichen Plexus steigerte in meinem Falle die Schmerzen und provocirte reflectorische Gefässkrämpfe. Man ist also auf die locale Application eines sedativen Linimentes, etwa einer Morphiumsalbe oder Ol. hyosc. und dergl. beschränkt. Raynaud führt an, dass Landry von der Application von Compressen, die mit Chloroform imbibirt waren, Nutzen gesehen habe. Bei meiner Kranken leisteten zuweilen Priess-



nitz'sche Umschläge gute Dienste, zuweilen aber versagten sie gänzlich. Immer aber wird wenn es die Patienten vertragen, der innerliche Gebrauch von Morphium das am meisten wirksame Mittel bleiben.

Gegen die **Arthropathien und Infiltrationen des Unterhautzellgewebes** empfiehlt sich die Massirung der betreffenden Theile. Ich wandte sie bei meiner Patientin gegen die das erstemal aufgetretene Synoviitis des Kniegelenkes und Infiltration des Ober- und Unterschenkels mit gutem Erfolge an; ein anderesmal wieder schien es, als wenn durch die Galvanisirung des Theiles die Resorption beschleunigt würde. Ich kann aber nicht umhin, auszusprechen, dass die Ergüsse in andere Gelenke und die Infiltrationen des Unterhautzellgewebes ohne jedes Eingreifen in wenigen Tagen zurückgegangen sind, und ein anderesmal die Infiltration trotz Massage und Galvanisirung erst nach vielen Monaten verschwand. Bei zögernder Resorption in diesem Falle leistete ein zweckmässiger Druckverband gute Dienste.

Bei **Schwund der Muskeln** wird eine zweckmässig localisirte Gymnastik bestehend aus activer und passiver Bewegung und ausserdem die von *Duchenne* gepriesene locale Anwendung des inducirten Stromes das rationellste Verfahren sein.

Gegen **Sympathicuslähmung** wird die oben angeführte Galvanisirung dieses Nerven und abwechselnd eine schwache Faradisirung desselben in Gebrauch zu ziehen sein. Bleibenden Erfolg habe ich davon nicht gesehen; die Lähmung kehrte von Zeit zu Zeit wieder und verschwand auch ohne jedes Eingreifen.

Gegen **die Ernährungsstörungen der Haut und der epidermoidalen Gebilde** ist bei der bekannten Beziehung des Arseniks zu denselben die Tct. Fovl. zu versuchen. Bei einer Gesammtdosis von 20 Gn. sah ich nicht das mindeste Resultat von diesem Mittel.

Ist *Gangrän* im Anzuge, so wird man nach den bekannten Vorschriften vorzugehen haben. Hauptsache ist abzuwarten, bis sich der Brand begränzt und die mumificirte Phalanx von selbst abfällt; jeder Eingriff könnte von unberechnenbaren Folgen begleitet sein.

Prag, Mitte Jäner 1882.

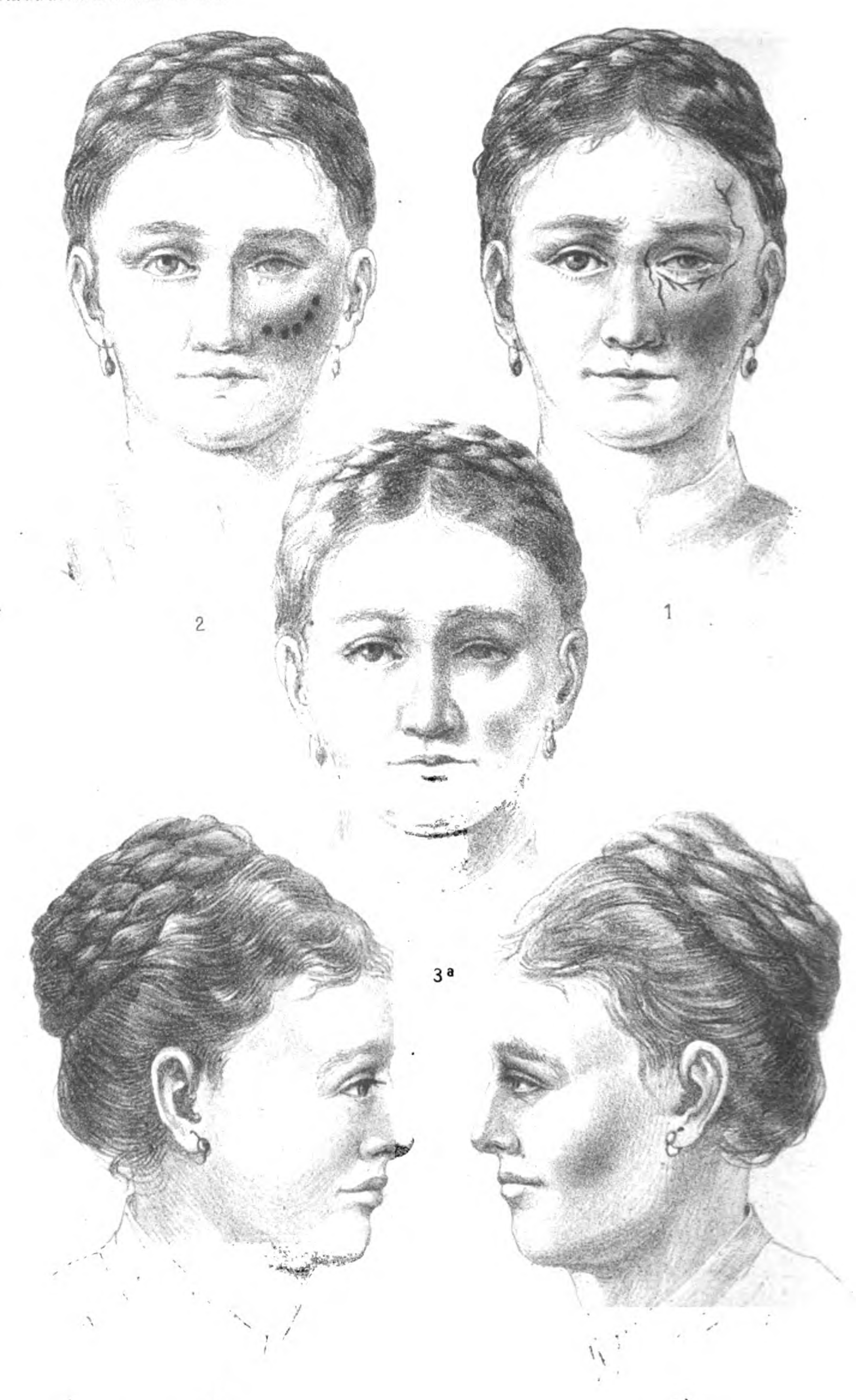
Anhang.

Die an beiden Füssen beobachteten, S. 258 f. geschilderten vasomotorischen Erscheinungen sistirten Ende Jäner 1882. Anfangs März 1882 zeigte sich nach mehrtägigen Schmerzen eine bohnengrosse mit sanguinolentem Serum gefüllte Blase an der Pulpe der rechten grossen Zehe, nach deren Berstung die excoriirte Stelle zu einem schwarzen Schorfe vertrocknete. Die Gangrän breitete sich allmählig über die ganze Pulpe aus, so dass dieselbe vom Nagelrande bis zum Gelenke in einen schwarzen, trockenen, harten Schorf verwandelt ist. Am Gelenke, am freien Rande und zu beiden Seiten des Nagels hat sich bereits eine Demarcationslinie gebildet, und so viel sich bis jetzt erkennen lässt, scheint die Necrose nur auf das Corium beschränkt zu sein. — Im Monate März bildeten sich unter brennenden Schmerzen an der äussern Fläche der rechten grossen Schamlippe 2 mandelgrosse, oberflächliche Schorfe und an der äusseren Fläche des linken Labiums *ein* solcher von der Grösse eines Kreuzerstückes. Nach Abstossung der Schorfe verheilte die geschwürige Fläche in kurzer Zeit. Ob diese Stellen vor dem Auftreten der Gangrän der Sitz vasomotorischer Störungen gewesen sind, kann ich nicht angeben, da Pat. auf diesen Zustand erst aufmerksam machte, als die Gangrän bereits im Zuge war. — Erscheinungen von Seite des Halssympathicus, die aber mehr auf Afficirung der Gefässnerven als der oculopupillären Fasern deuteten, zeigten sich öfter in wechselnder Intensität bald links, bald rechts, bald auf beiden Seiten gleichzeitig. Es kam auch wiederholt zu oberflächlicher Gangrän an den hyperämischen Stellen beider Wangen und einmal (Anfangs April) zeigten sich 2 erbsengrosse Schorfe an der gerötheten linken Ohrmuschel.



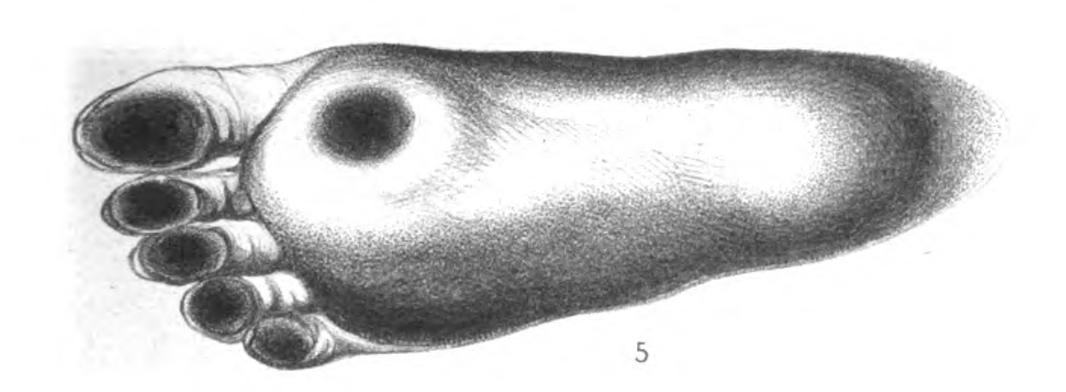
Tabellarische Uebersicht
der Localisation und Ausbreitung der symmetrischen Gangrän in den bisher beobachteten Fällen.

		Fälle	Zahl
Die Gangrän	blieb beschränkt auf die Finger oder Zehen	*Raynaud* XII und XIII, *Rücker*, *Weihe*, *Bjering*, *Holm*, *Faure*, *Bull*, *Fischer* II, *Nielsen*, *Nedopil*, *Englisch* I, II, *Warren*	14 F.
	trat auch an anderen Stellen auf	*Raynaud* XV Nates, *Fischer* I, Ohren, Wange, Nase, *Weiss* l. Wange, Nates, Kreuz, Schamlippen, Ohrmuschel	3 F.
Die Gangrän trat auf an den	Fingern allein	*Rücker*, *Weihe*, *Bull*, *Nedopil*, *Englisch* II	5 F.
	Zehen allein	*Raynaud* XII, XIII, *Bjering*, *Fischer* II, *Englisch* I, *Warren*	6 F.
	Fingern und Zehen	*Nielsen*, *Faure*, *Holm*	3 F.
	Fingern und andern Regionen	*Fischer* I	1 F.
	Zehen und andern Regionen	—	—
	Fingern, Zehen und andern Regionen	*Raynaud* XV, *Weiss*	2 F.
Die Gangrän ergriff	alle Finger und alle Zehen	*Weihe*, *Faure*. *Nielsen*	3 F.
	alle Finger und einzelne Zehen	*Raynaud* XV, *Weiss*	2 F.
	alle Finger	*Rücker*, *Warren*	2 F.
	alle Zehen	*Fischer* II, *Englisch* I	2 F.
	sechs Zehen	*Raynaud* XIII	1 F.
	vier Fingern und vier Zehen	*Holm*	1 F.
	vier Finger	*Nedopil*, *Englisch*	2 F.
	drei Zehen und einen Finger	*Bjering* II	1 F.
	drei Zehen	*Raynaud* XII	1 F.
	zwei Finger	*Bull*, *Fischer* I	2 F.
Die Gangrän war	symmetrisch	*Raynaud* XIII, XV, *Rücker*. *Weihe*, *Holm*, *Faure*, *Bull*, *Fischer* I, II, *Nielsen*, *Nedopil*, *Englisch* I, II, *Warren*, *Weiss*	15 F.
	nicht symmetrisch	*Raynaud* XII, *Bjering*	2 F.
Die Gangrän	endete mit Verlust der ergriffenen Phalangen	*Bjering*, *Faure*, *Nielsen*, *Fischer* I, II, *Nedopil*	6 F.
	war oberflächlich	*Raynaud* XII, XIII, *Rücker*. *Bull*, *Englisch* II, *Warren*	6 F.
	war theils oberflächlich, theils endete sie mit Verlust einzelner Phalangen	*Raynaud* XV, *Weihe*, *Holm*, *Englisch* I, *Weiss*	5 F.

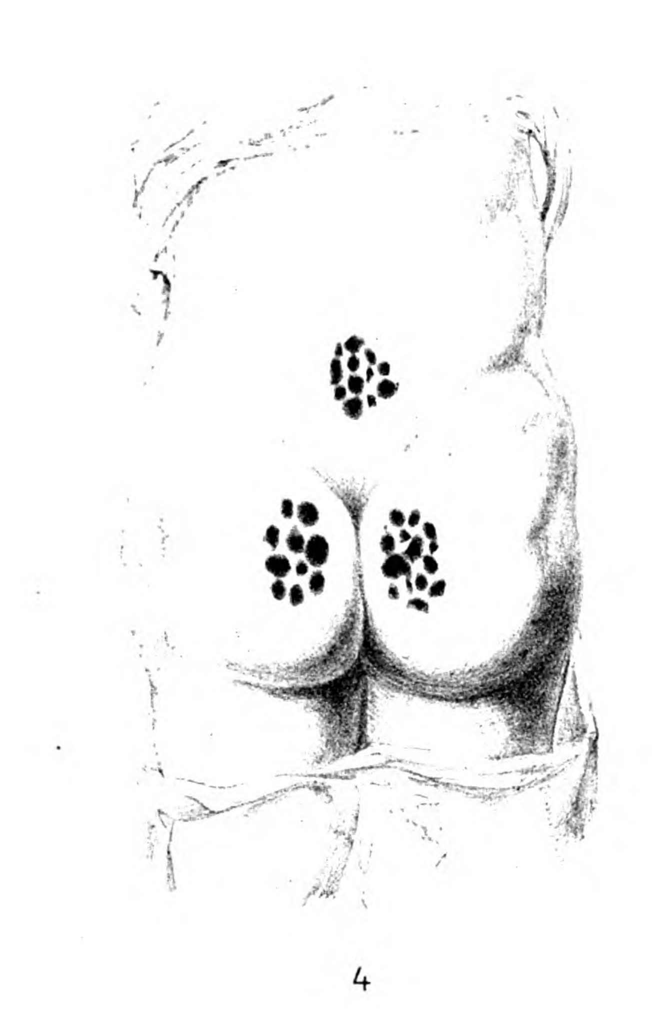


Verlag von F. Tempsky in Prag

Dr. M. Weiss



5



4

"Symmetr. Gangraen"

K. k. Hoflithographie v. A. Haase in Prag

UEBER DIE KUENSTLICHE UNTERBRECHUNG DER SCHWANGERSCHAFT.

Ein Beitrag zur Diskussion

von

Prof. BREISKY.

Wenn man von der Episode der Pilocarpinversuche[1]) absieht, welche die Frage der künstlichen Frühgeburt eine Zeit lang wieder in den Vordergrund der geburtshilflichen Diskussion gebracht hat, so lässt sich nicht verkennen, dass die Berichte über künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft in den letzten Jahren spärlicher geworden sind und dass sich der Eifer in der Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei Vielen abgekühlt hat. Daran ist nicht allein Schuld, dass sich das Interesse der Gynäkologen überwiegend den grossen chirurgischen Operationen zugewendet hat, sondern in nicht geringerem Masse die schärfere Kritik, welche die Indikationen und Methoden der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft erfahren haben. Es ist ein Verdienst von *Spiegelberg* durch seine bekannten Motionen an der Naturforscherversammlung zu Innsbruck im J. 1869 und im Archiv f. Gynäkologie im J. 1870 in Betreff der künstlichen Frühgeburt den Anstoss zu dieser Kritik gegeben zu haben. Allerdings ist durch die Auseinandersetzung von *Litzmann*[2]) und *Dohrn*[3]) gezeigt worden, dass Spiegelbergs Statistik zur Entscheidung über den Werth des Verfahrens nicht geeignet war und dass namentlich die Resultate für die Mütter bei sorgfältiger Auswahl der Methode und Verhütung von Infektion weit weniger ungünstig sind, als sie *Spiegelberg* darstellte, und haben diese günstigeren Ergebnisse in den Erfahrungen praktischer Aerzte wie *Künne*,[4])

1) Vgl. Spiegelberg, Lehrbuch II. Auflage 1882 pag. 705.
2) Archiv f. Gyn. II. S. 169.
3) Sammlung klin. Vorträge Nr. 95 und A. f. Gyn. XII. S. 53.
4) A. f. G. VI. S. 332.



Berthold[1]) und erst neuerlich *Winckel* senior[2]) eine weitere Stütze erhalten. Damit ging zwar die zum Theil angefochtene Berechtigung der Indikation zur künstlichen Frühgeburt wegen Beckenenge zuletzt siegreich aus der Diskussion hervor und fand sich *Spiegelberg* selbst veranlasst seine frühere ungünstige Meinung zurückzunehmen, allein die, ich möchte sagen „moralische“ Wirkung von Spiegelbergs Angriff blieb bestehen.

Wohl Jeder erwog seither mit noch grösserer Sorgfalt als zuvor die Bedingungen und Chancen des Erfolges, bevor er sich zu dem Eingriffe entschloss und ging mit gesteigerter Vorsicht an die Ausführung. Ich hatte durch meine früheren ungünstigen Erfahrungen besondere Veranlassung für Spiegelbergs Mahnruf empfänglich zu sein. Unter 12 Fällen, worunter 11 wegen Beckenenge, hatte ich bis incl. 1869 bei Anwendung verschiedener Methoden 4 Mütter und 8 Kinder verloren. Kein Wunder, dass ich zu einer strengen kritischen Revision meiner eigenen Fälle angeregt wurde, um die Ursache meiner Misserfolge zu entdecken. Ich habe die Ergebnisse dieser Untersuchung in der dritten Versammlung des schweizerischen Zentralvereines zu Olten[3]) mitgetheilt (1871) und konnte dort über 7 weitere Fälle berichten, bei denen ich mir diese Ergebnisse bereits zu Nutzen gemacht hatte und von denen sämmtliche Mütter und 4 Kinder erhalten blieben. Ich zeigte damals, wie besonders unter der Einwirkung einiger Methoden gesteigerte mechanische Geburtshindernisse entstehen, welche mit der Geburtsverzögerung zugleich die Gefahr der Infektion anwachsen lassen. Auf dieses Verhältniss werde ich noch zurückkommen.

Es ist wohl begreiflich, dass mit der besorgteren Bemühung, die Bedingungen für eine möglichst sichere Ausführungsweise der künstlichen Frühgeburt aufzufinden, auch eine grössere Zurückhaltung in der Aufstellung der Indikationen in meinem Wirkungskreise eintrat. Dessen ungeachtet erklärt sich die sehr geringe Zahl der von mir an der Prager Klinik eingeleiteten künstlichen Frühgeburten, welche seit 1875 bis incl. 1881 nicht mehr als 7 Fälle umfasst, nur zum Theil aus diesem Umstande, zum anderen Theil aus dem hier selteneren Vorkommen höhergradiger Beckenverengerungen.

Wenn ich an der Hand meiner geringen Erfahrungen zu erörtern versuche, worin die Schwierigkeiten unserer Frage liegen, so will ich damit nichts anderes als einige Gesichtspunkte hervorheben, welche in der Lehre von der künstlichen Unterbrechung der

1) A. f. G. VI. S. 336
2) C. f. G. 1881 Nr. 9.
3) Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte I. 1871 Pag. 146.

Schwangerschaft meiner Ansicht nach noch zu eingehender Diskussion auffordern. Obgleich bei der Besprechung der Indikationen in unseren neueren Lehr- und Handbüchern kaum eine wesentliche Meinungsverschiedenheit in Betreff der allgemeinen Formulirung hervortritt, wie denn Niemand die Berechtigung bestreiten wird die Schwangerschaft zu unterbrechen, wenn durch ihren Fortbestand das Leben der Mutter und Frucht gefährdet wird, so ist doch mit solch abstrakter Fassung wenig gewonnen. Denn die Schwierigkeit der Anwendung auf den konkreten Fall, auf die es hauptsächlich ankommt, ist hier bei näherer Betrachtung grösser als in irgend einem anderen Gebiete, weil uns für die Beurtheilung der Wechselbeziehung zwischen der Gravidität und den gefahrdrohenden Krankheitssymptomen in vielen Fällen der sichere Maassstab fehlt und weil unsere Behelfe zur zuverlässigen Voraussicht jener Gefahren, welche im unbeeinflussten Laufe der Schwangerschaft zu erwarten sind, und durch das künstliche Eingreifen verhütet werden sollen, noch in vieler Beziehung mangelhaft sind. Desshalb ist bei keinem geburtshilflichen Eingriffe eine so grosse Zurückhaltung gerechtfertigt wie bei der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft; namentlich vor der Zeit der Lebensfähigkeit des Kindes, und stimmen in diesem Punkte die meisten Autoren überein, wie dies die letzten Aeusserungen hierüber von *C. v. Braun*[1]) und *W. O. Priestley*[2]) zeigen. Doch ist auch der allgemein gehaltene Rath zur Zurückhaltung nicht geeignet, unsere Sicherheit des Verhaltens in der Frage des Abortus artificialis zu erhöhen und darum suchte man wenigstens dem praktischen Bedürfnisse nach grösserem Schutze vor Missgriffen in der Indikation so wie nach Verringerung der persönlichen Verantwortlichkeit des Arztes[3]) dadurch zu entsprechen, dass man empfahl diesen Eingriff niemals ohne vorausgehende Consultation vorzunehmen. Gegen diese Forderung ist nichts einzuwenden, und ich muss mich derselben für die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft im Allgemeinen anschliessen.

Bekanntlich lassen sich die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft sowohl für den Abortus artificialis als für die Frühgeburt in *curative* und *prophylaktische* gruppiren. Nur

1) Lehrb. der gesammten Gynäkologie 2. Aufl. Wien 1881 p. 720.

2) Transact. of the Obstets. Soc. of London. Vol. XXII Lond. 1881 p. 271. (Wenn Priestley die Zeit der Viabilität des Foetus vom vollendeten 6. Monate an rechnet, so ist hier wohl ein lapsus calami unterlaufen).

3) Das englische Strafgesetz, welches auf die kriminelle Einleitung des Abortus lebenslängliche Deportation setzt, muss die Aerzte schon ihrer eigenen Sicherheit wegen zu jedesmaliger Consultation in der Angelegenheit des curativen Abortus drängen.



die ersteren, welche den Zweck haben, eine unmittelbar nachweisbare durch den Fortbestand der Gravidität unterhaltene Gefahr zu beseitigen, schliessen sich anderen als klar und bestimmt akzeptirten Indikationen an. Bei ihnen handelt es sich, so lange die Frucht lebt, allemal um eine *zur Zeit der Beobachtung bestehende,* für Mutter und Frucht gemeinsame Gefahr, welche in dem durch die Schwangerschaft hervorgerufenen oder verschlimmerten Leiden den mütterlichen Organismus trifft und mit diesem nothwendig auch die Frucht bedroht. Bei ihnen ist der Zeitpunkt der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft ausschliesslich durch den Nachweis der Gefahr für die Mutter bestimmt und die Erhaltung des kindlichen Lebens nur ein eventueller Nebengewinn. Die curativen Indikationen werden somit, je nach der Zeit, wann sie eintreten, den Abortus artific. oder die künstliche Frühgeburt erfordern. So wird die Indikation der Entleerung des Uterus zum Zwecke der rettenden mechanischen Entlastung in der ersten Hälfte der Gravidität in der Regel nur bei schweren Incarcerationssymptomen beim dislozirten Uterus, in der Zeit der Lebensfähigkeit der Frucht aber auch ohne diese beim Bestande von Abdominaltumoren, Ascites, schweren Respirations- und Circulationshindernissen zur Geltung kommen. Wo die Unterbrechung der Schwangerschaft nicht durch mechanische Komplikationen sondern durch den deletären Einfluss des wachsenden oder abgestorbenen Eies auf den mütterlichen Organismus indizirt wird, liegt gewöhnlich die Anzeige zum künstlichen Abortus vor, weil sich diese Gefahr zumeist früher ausbildet.

Zur näheren Erläuterung der eben angeführten allgemeinen Bemerkungen über die curativen Indikationen sei es mir gestattet einige derselben, welche für den künstlichen Abortus und für die künstliche Frühgeburt angeführt werden, kurz hervorzuheben. Eine sämmtliche Indikationen umfassende Detailausführung wäre ja bei der Mannigfaltigkeit der hier möglichen Fälle nicht zu machen. *Eine strenge Trennung der curativen Indikationen in solche zum künstlichen Abortus und zur künstlichen Frühgeburt ist der Natur der Sache nach nicht durchführbar.* Wenn ich dieselbe trotzdem getrennt betrachte, so geschieht dies lediglich um die Uebersicht nicht allzusehr zu beeinträchtigen, und die Oberhand der mechanischen Indicationen beim partus praematurus artif. hervortreten zu lassen.

Von den *Indikationen zum künstlichen Abortus* rechne ich zu den *curativen:*

1. die Einklemmung des irreponiblen retrovertirten oder prolabirten Uterus. Hier liegt die Nöthigung zur mechanischen Entlastung ohne Weiteres klar vor.



2. den in seltenen Fällen schon im 5. und 6. Schwangerschaftsmonate exzessiven Hydrops amnii (der meist mit nicht diagnostizirbarer Zwillingsschwangerschaft vorkommt), wenn er zu kolossalem Tumor mit Drucksymptomen und Stauungshydrops geführt hat. Auch hier ist die Indikation einfach mechanische Entlastung.

3. die Mola hydatidosa. Sobald ihre Diagnose möglich ist, liegt die Indikation zu ihrer Entfernung vor; da sie in ihrer rapiden Entwicklung nicht allein die Bedeutung einer parasitären sondern, wie wir zuerst durch *R. Volkmann* kennen gelernt haben, selbst die Bedeutung einer destruirenden Neubildung besitzt, welche das Uterusgewebe durchwuchern kann. Meistens wird es sich in diesen Fällen allerdings nur um die Beförderung der spontan eingetretenen Geburtsthätigkeit handeln. In dem einzigen Falle dieser Art, der mir zur Beobachtung kam, nöthigte die vehemente Blutung zur Tamponade und kam es bald darauf zur spontanen Expulsion der Traubenmole.[1])

4. die Retention abgestorbener Eier, wenn aus derselben *septische Infektion* mit akutem oder chronischen Verlaufe oder *protrahirte* durch die Chronizität der Funktionsstörungen und Säfteverluste — nervöse Beschwerden, sanguinolenter Ausfluss — schwächende *Gesundheitsstörungen leichteren Grades* hervorgehen. Bei der Seltenheit dieser Indikation ist es wohl möglich, dass Mancher, der sie nicht erlebt hat, die theoretische Einwendung dagegen erheben dürfte, dass einmal die Retention abgestorbener Eier unschädlich sei, weil keine spontane putride Zersetzung stattfinde und dass ferner die Indikation zum Abortus artif. bei abgestorbenen Eiern überhaupt nicht vorliege, weil sie spontan ausgestossen werden. Gegen die letztere supponirte Einwendung ist die Erwiderung schon in der Formulirung der Indikation bei „Retention" des abgestorbenen Eies gelegen und auch dann *zunächst unter der Bedingung, dass ein bestimmter entschieden nachtheiliger Einfluss der Retention nachweisbar ist.* Dass es auch in diesen Fällen zur spontanen Elimination des Eies kommen würde, unterliegt ja keinem Zweifel. Die Frage ist nur wann? In den angeführten Fällen ist es aber nicht räthlich den Eintritt der spontanen Elimination abzuwarten, weil in dem einen Falle akute, in dem anderen chronische Krankheitssymptome durch die Anwesenheit des Eies unterhalten werden. In Betreff der Frage, warum unter Umständen — wenn auch sehr selten — ein in situ intaktes abgestorbenes Ei den Ausgangspunkt septischer Infektion bilden könne, vermag ich allerdings nichts bestimmtes auszusagen. Dass diese Möglichkeit aber

1) *Johannowsky*, Prager med. Wochenschrift. 1876.



besteht, dafür scheinen mir zwei von Dr. *Johannowsky* beobachtete Fälle zu sprechen, in welchen per exclusionem als Ursache schweren Fiebers nichts als Septicaemie durch Resorption vom abgestorbenen Ei angenommen werden konnte, und bei denen der Abortus artif. aus diesem Grunde mit dem Erfolge eingeleitet wurde, dass rasche Genesung eintrat. Da die Fälle meines Wissens nach isolirt dastehen, will ich sie kurz erwähnen [1]).

Die 1. Beobachtung Dr. *Johannowskys* betrifft eine 28j. Frau, welche im Beginn des 4. Monates ihrer 3. Gravidität sich befand. Drei Wochen zuvor wurde die bis dahin gesunde Frau plötzlich von einem eklamptiformen Anfall befallen, an den sich Algien im Nacken und den oberen und unteren Extremitäten in unregelmässigem Wechsel anschlossen. Darauf Fieber mit wiederholten ganz unregelmässig wiederkehrenden Schüttelfrösten, in Folge dessen sie rapide herabkam. Die Untersuchung, an welcher auch Prof. *Přibram* Theil nahm, ergab ausser einem mässigen Milztumor keinerlei nachweisbare Lokalerkrankung, dagegen hohes Fieber, Abmagerung, trockene Zunge, kleiner Decubitus am Gesäss. Es bestanden keine Erscheinungen des beginnenden Abortus. Die Aerzte entschieden sich nach Ausschliessung von Typhus, dem der ganze Gang des Fiebers und das Fehlen aller positiven Symptome mit Ausnahme des Milztumors widersprach, ferner von Intermittens, zu dessen Annahme die atypischen Frostanfälle und die völlige Wirkungslosigkeit starker Chinindosen nicht passten, endlich einer akuten Cerebrospinalaffektion — für die Annahme einer vom Ei ausgehenden septischen Infektion. In Folge dessen leitete *J.* den Abort. artif. mittels 2maliger Einführung von Laminaria ein. Nach 7 Stunden erfolgte die Ausstossung eines der 12.—13. Woche entsprechenden „faulen Eies", über dessen nähere Beschaffenheit leider keine Angaben vorliegen. Intrauterine desinfizirende Ausspülungen. Darauf lytischer Fieberabfall in 8 Tagen. Nach 3 Wochen konnte sie das Bett verlassen und hat sich bald sichtlich erholt. *J.* beobachtete bei der intrauterinen Ausspülung das Auftreten derselben Algien, an denen Pat. zuvor gelitten hat und erblickt darin einen Beweis des vom Uterus ausgegangenen reflektorischen Ursprungs derselben.

Mit Recht weist er darauf hin, das der Beweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Erkrankung und der Infektion hier nur durch das Experiment d. h. durch die Beseitigung der supponirten Krankheitsursache zu erbringen sei und dass der Erfolg diese Auffassung stütze.

In einem zweiten Falle [2]) handelte es sich nun um eine in den 30er Jahren stehende 4. geschwängerte im 3. Monate. Seit einigen Wochen bestand blutig schleimiger Ausfluss und regelmässiges Fieber von geringer Höhe in der letzten Zeit meist mit abendlichen Exazerbationen. Dabei war die früher kräftige Frau sehr herabgekommen. Die Untersuchung ergab wie im 1. Falle keine nachweisbare Lokalerkrankung und blieben desinfizirende Scheidenirrigationen und grössere Chinindosen erfolglos. Doch liess sich nach 4 Wochen eine deutliche Volumsabnahme des Uterus erkennen. Dagegen fehlten auch

1) Prager med. Wochenschr. 1880 p. 33.

2) Prager med. Wochenschr. 1881 p. 481.



hier alle Zeichen von präparatorischen Veränderungen am Collum uteri für den spontanen Eintritt des Abortus. Als *J.* in Uebereinstimmung mit dem Hausarzt den Abortus mittels wiederholter Laminariaeinführung einleitete, trat zunächst eine Steigerung des Fiebers mit wiederholten Frösten ein. Post Abortum durch 8 Tage Endometritis mit Fieber. Von dieser Zeit an rasch vorschreitende Genesung. Es wurde eine skelettirte und mazerirte Frucht geboren, die dem Alter von 3 Monaten entsprach. Erst viele Stunden darauf wurde die durch zahlreiche alte und frische Blutergüsse in grosser Ausdehnung degenerirte Placenta ausgestossen.

Einen ähnlichen Fall beobachtete nach kurzer mündlicher Mittheilung im Zentralverein deutscher Aerzte in Prag Dr. *Jakesch.* Mir selbst kam bisher kein Fall von septischer Infektion bei intaktem Ei vor, der die Indikation zum Abortus dargeboten hätte, doch halte ich die von *Johannowsky* aufgestellte Indikation nach den angeführten Beobachtungen für berechtigt.

Als ein Beispiel der zweiten Kategorie der Indikationen zur Beseitigung eines retinirten Eies führe ich folgenden Fall an:

Frau H., 23j., 3 J. verheiratet, hatte 2mal, zuletzt im Juni 1877 spontan geboren. Musste das letzte Kind wegen Milchmangel nach kaum 3 Monaten abstillen. Seitdem Ende Dezember 1877 einzige Menstruation. Anfang 1878 Graviditätssymptome, an denen sie wieder zweifelhaft wurde, weil nach 5 Monaten keine Kindesbewegungen eintraten. Consultirte mich deshalb am 25. Juni 1878. Befund ergibt eine Vergrösserung des Uteruskörpers, wie sie einer Gravidität von $4\frac{1}{2}$ Monaten entspricht. Collum geschlossen. Kein Blut. Doch ging am 8. Tage etwas Blut ab und traten am 2. Tage durch kurze Zeit wehenartige Schmerzen ein. Von Kindestheilen nichts zu tasten. Allgemeinbefinden objektiv gut, subjektiv Klagen über „Nervosität", die sich namentlich in ungewöhnlicher Erregbarkeit, schlechtem Schlafe, leicht eintretender Abspannung und häufigen Rückenschmerzen kund gaben. Ich verhielt mich in diesem Falle durch sehr lange Zeit zuwartend und die den gebildeten Ständen angehörige Patientin bestand die starke Geduldprobe, die ich ihr auferlegte. Erst 4 Monate nach meiner ersten Consultation, beinahe 10 Monate nach der letzten Menstruation machte ich der Retention des Eies, welche ausser den oben angeführten Störungen nur zeitweilig einen geringen Blutabgang herbeigeführt hatte, ein Ende. Am 29. Oktober 1878 führte ich V. M. 9 Uhr 2 Laminariastifte ein, welche bis zum Abend keine merklichen Wehen herbeiführten. Erst um $7\frac{1}{2}$ Abends einige stärkere Wehen, welche unter plötzlichem Stuhldrang das ganze Ei austrieben, dessen Entwicklung dem Beginne des 4. Monates entsprach. Es zeigte, wie zu erwarten, keine Spur von putrider Zersetzung. Der Foetus war verhältnissmässig wohlerhalten wenn auch geschrumpft und in sagittaler Ebene komprimirt. Die Weichtheile bildeten eine dünne gelblich weisse Schicht. Der Nabelstrang blutleer, gegen das Nabelende am dünnsten und im Zusammenhange erhalten, die Placenta auffallend dick und blass. Die daranhaftenden Deciduastücke weiss und mehrfach fest adhärirend an keilförmigen weisslichen kompakten Einlagerungen der Placenta foetalis. Wochenbett normal. Am 19. Dezember 1878 waren zum erstenmal wieder die Menses normal abgelaufen.



Es ist nicht zu übersehen, dass die lange dauernde Retention eines abgestorbenen Eies auch dann, wenn die dadurch hervorgerufenen pathologischen Störungen sehr gering sind, die Frau der Conzeptionsfähigkeit und damit der physiologischen Integrität ihrer sexuellen Funktionen beraubt und dass dieses Moment allein hinreicht, um die künstliche Entlastung des Uterus zu begründen. So wenig zweifelhaft mir die Berechtigung der Indikation zum Abortus artificialis wegen Retention eines abgestorbenen Eies nach all dem Angeführten ist, so muss ich doch nach meiner Erfahrung davor warnen in Fällen geringerer Beschwerden von chronischem Charakter die Dauer des beobachtenden Zuwartens zu sehr abzukürzen. Nicht als ob ich ein so langes Zuwarten wie ich in dem letzterwähnten Falle beobachtete, als Regel empfehlen wollte, doch gehört eine Beobachtungszeit von mindestens 4, in den ersten Monaten wohl 6 bis 8 Wochen dazu, um für die Diagnose des Abgestorbensein des Eies sicherere Anhaltspunkte zu gewinnen. Weder die anamnestische Angabe über die Schwangerschaftsdauer noch die Anwesenheit von Sekretionsanomalien, Blutung oder Schmerzen ist zuverlässig genug, um daraus den Schluss zu ziehen, dass entweder ein Missverhältniss zwischen Schwangerschaftsdauer und Entwicklung des Eies einen Stillstand des Wachsthums in Folge von Absterben oder die abnormen Ausscheidungen eine Störung der Implantation des Eies bewirkt haben.

Zum Belege will ich aus mehreren selbsterlebten Fällen, in denen die Annahme des Abgestorbenseins des Eies sehr wahrscheinlich war, und trotzdem bei zuwartendem Verhalten die Schwangerschaft ihren regelmässigen Fortgang nahm, nur einen anführen.

Frau Dr. N. 25j. war im Juli 1878 bei ihrer ersten Geburt durch die Zange entbunden worden nnd hat eine febrile Wochenbetterkrankung mit Thrombose der linken Cruralvene durchgemacht. Trotzdem nährte sie ihr Kind selbst. Nach langsamer Erholung litt sie im November dieses Jahres durch einige Zeit an Coccygodynie. Die Menses stellten sich bei gutem Ernährungszustande der Frau darauf in 4 wöchentl. Typus regelmässig ein und erschienen zuletzt zu Anfang April 1879. Anfang Mai blieben sie unter leichten Ueblichkeiten eine Woche länger als gewöhnlich aus und zeigten sich am 4. Mai nur durch einen halben Tag. Sie consultirte mich dieser Unregelmässigkeit wegen am 6. Mai. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand liessen nichts zu wünschen übrig. Die Brustdrüsen stark entwickelt, doch kein Colostrum auszudrücken. Der Uterus gut mobil, anteflectirt, das Corpus kaum merklich vergrössert. Die Portio vag. besonders an der vorderen Lippe mässig aufgelockert, mit kleiner Orificialerosion (Eversio). Ich empfahl ein vorsichtiges Regime weil Gravidität möglich, wenn auch noch nicht unzweifelhaft sicher zu stellen. Seit 8. Mai bemerkte Pat. bräunlichen Ausfluss in geringer Menge, der mitunter durch einige Tage nachliess um dann wiederzukehren. Am 19. Mai nach leichter Blutung am vorigen



Tage konstatire ich reichlichen dunkelbraunen Ausfluss und flockige Gerinnsel im Scheidenblindsacke. Das Corpus uteri wenig über hühnereigross, kugelig, Collum geschlossen aber stärker aufgelockert. Am 14. Juni: spärlicher, gefärbter Ausfluss und zeitweiliger Blutabgang hält an. Corpus uteri scheint nicht grösser geworden zu sein, Collum stark weich, Orificium ext. für einen Finger durchgängig, Canalis cervicalis leer. 17. Juni spärlicher Abgang brauner Flocken, Collum wieder fester und weniger klaffend. Bei dem über 5 Wochen dauernden Abgang von braunem, durch verändertes extravasirtes Blut gefärbtem Sekret und dem Eindrucke des Stillstandes im Wachsthum des Uterus lag es nahe an eine vorgeschrittene Trennung der Haftfläche des Eies und dessen Abgestorbensein zu denken. Da die Patientin überdiess auf ihren gewohnten Landaufenthalt drängte, zog ich die Frage des Abortus artif. in Erwägung. Da ich aber bei reiflicher Ueberlegung keinen hinreichend sicheren Nachweis des supponirten Sachverhaltes, sondern nur einige Wahrscheinlichkeitsgründe dafür erblicken konnte, beschloss ich weiter zuzuwarten und sandte die Kranke mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln in ihre Heimat. Am 12. September sah ich sie wieder. Der Fluss hatte unter leichtem aber beständigen Unwohlsein unverändert angehalten, bis am 3. Juli ein grösseres Stück geronnenen Blutes abging. Darauf durch einige Tage etwas Blutung, die allmählig aufhörte. Jetzt das Befinden normal, Appetit gut, die Gravidität hat sich regelmässig weiter entwickelt, ergibt nun die Zeichen des 6. Monates; Kindsbewegungen und Herztöne nachweisbar. Die Frau hat am 26. Dezember 1879 spontan einen ausgetragenen kräftigen Knaben geboren, den sie bei normalem Wochenbett selbst stillte.

Hier hat ein festhaftendes Blutgerinnsel die Sekretionsanomalie und ohne Zweifel auch zeitweilige Volumsschwankungen durch Zurückhaltung hinzugetretenen Extravasates, so wie die bemerkten Verschiedenheiten im Verhalten des Collum uteri unterhalten, ohne dass die Regelmässigkeit der Fortentwicklung des Eies im geringsten gelitten hat. Es ist die Beurtheilung geringer Volumsunterschiede des wachsenden Uteruskörpers besonders in den ersten Monaten der Gravidität so schwierig, dass in diesem Falle leicht der täuschende Eindruck eines Stillstandes im Wachsthum entstehen kann, wenn man nicht so lange Termine zwischen den Untersuchungen setzt, dass die Unterschiede bereits leicht aufzufassen sind. Ebenso wenig ist die Quantität eines Blutverlustes geeignet die Annahme einer mit der Weiterentwicklung des Eies unverträglichen Loslösung desselben aus seiner Implantationsstätte ohne Weiteres zu begründen. Ich habe in einem Falle, dessen Detail wiederzugeben, überflüssig wäre, eine so vehement auftretende und durch einige Tage in geringerem Masse fortdauernde Blutung im 3. Monate gesehen, dass ich den Eintritt des Abortus für höchst wahrscheinlich hielt. Trotzdem hat diese junge zum erstenmal schwangere Frau dadurch keine Unterbrechung der Gravidität erfahren.

5. Am schwersten zu beurtheilen und darum am unsichersten ist die Indikation zum Abortus artific., *wegen Erkrankungen der*



Mutter, deren Verschlimmerung bis zur Lebensgefahr durch die Complikation mit der Schwangerschaft unterhalten werden kann, ohne dass es sich wie bei den Lagefehlern der Gebärmutter um einen einfach mechanischen Effekt — die Einklemmung — als punctum collisionis handelte. Dahin gehören die Hyperemesis, Chorea, perniciöse Anämie, Nephritis. Hier handelt es sich um komplizirte, zum Theil noch ganz unklare Beziehungen zwischen Erkrankung und Gravidität. In Betreff der Weiterentwicklung des Eies sind diese Schwangerschaften in der Zeit, wo der Abortus in Frage kommt, durchaus regelmässig. Ihr Einfluss auf die Erkrankung respektive Verschlimmerung der krankhaften Affektion ist nur für die Hyperemesis empirisch sichergestellt und durch die zusammengesetzten Vorgänge alterirter reflektorischer Nervenerregungen, Sekretions- und Ernährungsstörungen vermittelt. Aber auch für die Hyperemesis, welche unter den genannten Affektionen noch die ersichtlichste Einwirkung von Seiten der Gravidität erkennen lässt, scheitert die Sicherheit der Indikation an der enormen Schwierigkeit der richtigen Wahl des Zeitpunktes für die Einleitung des Abortus. Ohne Zweifel tritt Jedem die Aufforderung zum Abortus artif. am häufigsten gerade wegen dieser Indikation entgegen. Mir selbst ist wiederholt von Seite der Familien und der Hausärzte diese Aufforderung zugegangen, ich bin aber niemals dazu gekommen ihr zu entsprechen. In einem einzigen Falle, den ich vor Jahren im Schlussstadium der Inanition pro consilio sah, erlag die Kranke wenige Tage darauf. Dieselbe wäre durch den Abortus artif. sicher nicht mehr zu retten gewesen, doch blieb mir auch der Versuch seiner Einleitung erspart, weil bereits spontan der Abortus im Beginne war, als ich die Kranke untersuchte. In allen übrigen Fällen meiner Beobachtung gelang es die Kranken glücklich über die Zeit der schlimmsten Leiden und Ernährungsstörungen hinwegzuführen. Meine Erfahrung schliesst sich hierin durchaus den bekannten Erfahrungen der Praxis an. Die Gefahr den Zeitpunkt zu verpassen, in welchem die Unterbrechung der Schwangerschaft bei durch Hyperemesis herabgekommenen Personen rettend wirken kann, ist wohl am grössten, wenn es sich um von Haus aus schwächliche Frauen mit ererbten Krankheitsanlagen namentlich um Tuberculöse handelt. Doch liegen auch hier Erfahrungen über günstig beendete Schwangerschaften vor, wenn auch die Hoffnung, welche sich an das Aufleben der Ernährung in der zweiten Schwangerschaftshälfte knüpfte, nur zu häufig im und nach dem Puerperium sich als trügerisch herausstellte. Jedenfalls wird bei der Entscheidung ob eine jeder Behandlung trotzende und die Ernährung angreifende



Hyperemesis zum Abortus artif. berechtigt die Frage einer konstitutionellen Krankheits Complikation schwer in die Wagschale fallen.

Auch ohne Hyperemesis können bei schwächlichen Individuen bisweilen durch die Gravidität bewirkte hochgradige Ernährungsstörungen auftreten und sich mit neurotischen und psychopathischen Symptomen combiniren, welche eine desto ernstere Beachtung verdienen, wenn hereditäre Belastung im Spiele ist. Im folgenden Falle dieser Art habe ich es für gerechtfertigt gehalten, den künstlichen Abortus einzuleiten.

Bei Frau N.... 30 J. alt, welche ich im J. 1872 sah, war von der 6. Woche ihrer 3. Schwangerschaft an bei mässigem Erbrechen und Ekel vor den meisten ihre gewöhnliche Nahrung bildenden Speisen die Ernährung erheblich gesunken. Die dagegen angewendeten Mittel blieben ohne Erfolg. Es stellte sich Schlaflosigkeit, permanente Verstimmung und im Laufe des 3. Monates bei vorschreitender Abmagerung immer deutlichere Symptome von Melancholie ein. Körperbau grazil und mager. Tuberkulose nicht nachweisbar. Pat. war immer schwächlich als Kind mit skrophulösen Halsdrüsenabszessen und Conjunctivitiden leidend. Ihre Mutter und Grossmutter waren an Tuberculose, der Vater geisteskrank gestorben. Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse schien mir die Unterbrechung der Schwangerschaft dringend geboten und ich leitete zu Ende des 3. Monates den Abortus artif. mit bestem Erfolge ein. Ich besitze Nachricht darüber, dass diese Frau, welche seitdem nicht wieder gravid geworden ist, sich vollkommen erholt hat und gesund ist.

Ich halte auch hier die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft nicht bloss für eine prophylaktische, sondern gleichzeitig für eine direkt curative, da der Zustand der Patientin am Ende des 3. Graviditätsmonates unmittelbare Hilfe dringend erforderte. Von diesem Gesichtspunkte betrachte ich auch den von *Ahlfeld*[1]) geschiderten Fall schwerer Chorea in der curativen Indikation zum Abortus artif. als vollkommen begründet.

Dass die perniciöse Anämie[2]) wenn ihr auch nicht die Bedeutung einer Schwangerschaftskrankheit zugeschrieben werden kann, durch die Complikation mit der Gravidität nur um so rascher verderblich für die Kranke werden kann ist nicht zu bezweifeln.

Gusserows wichtige Beobachtungen betrafen zwar Fälle, in welchen die Schwangerschaft über die Mitte der normalen Dauer vorgeschritten und die Geburtsthätigkeit spontan in Gang gekommen war, allein sobald sich diese Complikation in früheren Monaten präsentirt, muss wohl der Versuch gemacht werden die Schwangerschaft zu unterbrechen, damit wenigstens die eine zugängliche Quelle pro-

1) A. f. G. XVIII. 1881. S. 314.

2) Gusserow: A. f. G. II. S. 218. — *Max Gräfe.* Ueber den Zusammenhang der progr. pernic. Anaemie mit der Gravidität. Dissert. Halle 1880.



gressiver Blutverarmung beseitigt wird, welche im Wachsthum des Eies und des Uterus liegt, und gerade durch die bei Anämischen besonders hervortretenden Störungen der Magen- und Darmfunktion gesteigert wird. — So wenig wie über die eben genannten Complikationen kann ich aus persönlicher Erfahrung über jene mit acuter Nephritis als Indikation zum Abortus artif. sagen.

Schröder [1]) und seine Schüler namentlich *Hofmeier* [2]) und *Löhlein* [3]) wiesen die Gefährlichkeit dieser Complikation besonders nach und *Schröder* selbst findet bei Nephritis acuta auch die Einlungeit des Abortus statthaft, weil die Affektion durch den Fortbestand der Gravidität verschlimmert und verlängert wird, im späteren Verlaufe leicht zu den Gefahren der Eklampsie und vor Allem zu der ungünstigen Form der chronischen Nephritis führt. Die Beobachtungen, welche zu dieser Auffassung geführt haben, betreffen indessen Personen mit vorgerückterer Schwangerschaft, bei denen nicht mehr der Abortus in Betracht kommen konnte. Auch die Auseinandersetzungen von *Horwitz* [4]) beziehen sich auf die Anzeige des partus praematurus. Um diese Zeit ist der günstige Einfluss der Unterbrechung der Gravidität auf den Verlauf der Nephritis unstreitig in einer Anzahl von Fällen sichergestellt und auch leichter erklärlich. Ob eine ähnliche günstige curative Wirkung auch im Falle des Abort. artif. eintritt ist meines Wissens noch nicht erwiesen. Schröders bezügliche Indikation hat offenbar den Zweck die später auftretende Gefahr zu verhüten und ist darum eine wesentlich prophylaktische. Als solche hat sie gewiss viel für sich, wenn wir uns auch ihr wie allen prophylaktischen Indikationen gegenüber eine grössere Zurückhaltung auferlegen müssen.

Die curativen Indikationen zur Unterbrechung einer in die Zeit der Lebensfähigkeit der Frucht vorgeschrittenen Schwangerschaft sind uns von zwei Gesichtspunkten aus leichter festzustellen. Vor allem weil es sich bei ihnen in der grössten Mehrzahl der Fälle um den Zweck der Beseitigung einer klar ersichtlichen mechanischen vom Uterustumor gesetzten Complikation handelt, dann aber weil das Risiko des Eingriffs insoferne ein geringeres ist, als die Möglichkeit der Erhaltung der Frucht dabei nicht ausgeschlossen ist. Mag bei der Nephritis der Schwangeren der schlimme Einfluss der Gravidität, wie diess in Uebereinstimmung mit *Bartels* eben wieder *Horwitz*

1) Lehrbuch d. Geb. VII. Auflage 1882. S. 246.

2) Z. f. G. und G. III. S. 259.

3) Z. f. G. und G. VI. 1881. S. 62.

4) Zur Lehre von d. künstlichen Unterbrechung d. Schwangerschaft. Giessen 1881. S. 40 und ff.



urgirt, auch nicht ausschliesslich von Druck und Stauung abhängen, so ist doch so viel sicher, dass in den Fällen, in welchen bisher nach der spontanen so wie nach der künstlichen Unterbrechung der Gravidität ein rascher günstiger Ablauf der Nephritis beobachtet worden ist, allemal der mechanisch nicht zu unterschätzende Tumor eines über die ersten fünf Monate hinaus in seiner Entwicklung vorgerückten schwangeren Uterus beseitigt worden ist. Bis uns weitere Erfahrungen die Irrelevanz dieses mechanischen Faktors nachweisen werden, müssen wir daran festhalten, dass die Indikation der mechanischen Entlastung der Circulation auch bei der Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Nephritis die Hauptrolle spielt.

Dass die Indikation zur künstlichen Frühgeburt aus demselben Grunde bei von Nephritis unabhängigen Hydropsien, beim Lungenemphysem und Herzkrankheiten bei hochgradigen und inoperablen Stenosen der grossen Luftwege, bei der Anwesenheit von Abdominaltumoren, falls die Complikation lebensgefährliche Athmungsbeschwerden erregt, statthaft sei, ist allgemein zugegeben. Getheilter erscheinen die Meinungen in Betreff der Zulässigkeit der künstlichen Frühgeburt wegen Blutungen. *Priestley* (l. c.) zählt unter den Indikationen zum Abort. artif. auch Darmblutungen auf. Ich glaube, dass es darauf ankommt nachzuweisen, welche Ursache der Blutung zu Grunde liegt, um zu ermitteln, ob für die Behandlung der vorliegenden Darmblutung durch die Unterbrechung der Schwangerschaft etwas gewonnen werden kann. Für einzelne Fälle von hartnäckigen Hämorrhoidalblutungen, welche durch den Fortbestand der mächtigen Venenentwickelung der Beckenplexus und die anwachsende Stauung unterhalten werden und stets nach palliativer Blutstillung wiederkehren mag die Indikation gelten. Diess kann wohl auch unter Umständen bei Blasenblutungen der Fall sein, wenn sich keine anderweitig zu beseitigende Ursache protrahirter Blutung nachweisen lässt. Gewöhnlich hat man jedoch bei der Frage, ob die Unterbrechung der Gravidität wegen Blutung indicirt sei, die Genitalblutungen und speziell die Uterusblutungen ohne bestimmbare pathologische Complication im Auge. Ich besitze keine persönliche Erfahrung über diesen Punkt, doch ist es ja unzweifelhaft, dass die Indikation zur Blutstillung gelegentlich Prozeduren herbeiführen muss, welche geeignet sind die Gravidität zu unterbrechen, und dass es in diesem Falle thatsächlich, wenn auch nicht theoretisch zugestanden, auf die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft hinausläuft. Meistens freilich trifft man in derartigen Fällen bereits ausgesprochene Erscheinungen der spontan sich einleitenden Geburt an und ist darum der Initiative der Aufstellung dieser Indikation überhoben. Dasselbe



gilt für die Eklampsie, sobald sich mehrere Anfälle wiederholt haben. Gewiss darf ein einzelner epileptiformer Anfall, dessen Bedeutung zumal beim Fehlen nephritischer Symptome noch nicht klargestellt ist, nicht die Aufforderung zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt abgeben. Bei öfterer Wiederkehr der Anfälle werden wir dagegen wieder die präparatorischen Vorgänge zur Einleitung der spontanen Geburt selten vermissen. Trotzdem kann meiner Meinung nach, mag dabei Nephritis bestehen oder nicht, die Indikation zum raschen Abschlusse der Geburt, respektive zur Anwendung der Mittel, welche den partus praematurus herbeiführen, dringend sein. Im ersteren Falle fällt die Anzeige mit der besprochenen wegen Nephritis zusammen, im Letzteren wird sie durch die nicht vereinzelt stehenden Erfahrungen begründet, dass die ohne Nephritis auftretende Eklampsie ebenfalls durch den Abschluss der Geburt günstig beeinflusst wird.

Unter den von mir eingeleiteten Frühgeburten befinden sich 5 Fälle, bei denen die curative Indikation vorlag. Drei davon betrafen Hydrops amnii (zweimal mit Zwillingen) neben hochgradigen mechanischen Respirationsbeschwerden bei Hydrops. Ich will aus der letzten Gruppe einen vor kurzem beobachteten Fall anführen.

Franziska S.... 24j. I. gravida, mittelgross, kräftig gebaut, blass, leidet seit Beginn der Schwangerschaft an Husten. Letzte Menstruation Anfang März 1881. Eintrittszeit der Kindesbewegungen nicht bekannt. Hat seit Mitte November stark geschwollene Unterschenkel; wird 29. Nov. in die Klinik aufgenommen. Diffuser Bronchialkatarrh, keine Temperatursteigerung, Puls 96. Im Harn Albumen in mässiger Menge, reichliche weisse Blutkörperchen, wenig rothe; Epithelien aus den grossen Harnwegen, sehr spärliche hyaline Zylinder. Am Herzen nur über der Spitze systolisches Blasen. Pralles Oedem der unteren Extremitäten. Der Unterleib stark ausgedehnt, grösster Umfang 104 Cm., von der Symphysis pub. zum proc. xiphoid. 45 Cm. Seichte mediane Impression am Fundus während der Contraction. Zwillingsschwangerschaft mit Bestimmtheit zu diagnostiziren bei reichlicher Fruchtwassermenge. Eine Frucht in I. Schädellage vorliegend, von der zweiten ein grosser Kindstheil rechts oben im Fundus, kleine Theile links oben zu tasten. Doppelte Herztöne. 15. Dezember, der vorliegende Kopf der ersten Frucht bei wenig Vorwasser bedeckt von grösstentheils entfaltetem Collum mit kurzer zäpfchenförmiger für den Finger knapp durchgängigen portio vag. steht im Beckeneingange. An diesem Tage 9 Uhr 40 M. Vormittags Eihautstich. Es fliesst nur wenig Fruchtwasser ab, weil der Kopf auf den Muttermund drückt. Stärkere Wehen beginnen erst nach 2 Stunden. Um 1 Uhr N. M. bildet der Muttermund eine für einen Finger durchgängige scharfrandige Oeffnung. Um 5 Uhr 45 M. finde ich eine geringe Anschwellung des vorderen Muttermundssaumes, bei etwa 1 Cm. weiter Oeffnung. Der Kopf hat sich in Deflexion fixirt mit der Gegend der grossen Fontanelle zutiefst bei querem Stand (I. Scheitellage — Vorderscheitellage) und ist über dem Muttermunde mit Geschwulst bedeckt. Die Wehen wurden krampfhaft und sehr schmerzhaft, dabei blieb die Kopfstellung unverändert und nahm nun

die Anschwellung am Kopf und dem vorderen Muttermundsaume zu. 10 $^1/_2$ Abds. Morph. inject. — Scarification des Orificium ext. Am nächsten Morgen 4 $^1/_2$ die linksseitigen Herztöne nicht mehr zu hören. Muttermund thalergross. Rechts Herztöne unverändert. Um 8 Uhr 30 M. Morgens spontane Geburt des 1. frischtodten Kindes in I. Scheitellage. Darauf wird die 2. Fruchtblase gesprengt, worauf nach 15 Minuten das 2. Kind in II. Hinterhauptslage lebend geboren wurde. Um 9 Uhr 30 Minuten Abgang der Nachgeburt. Keine Blutung. Placenten getrennt, Chorien an der Anlagerungsstelle untereinander verklebt. Gewicht derselben 835 grm. Das erste todte Kind war ein Knabe von 49 Cm. Länge und 2250 grm. Gewicht, das zweite ein Mädchen von 44 Cm. Länge und 2090 grm. Gewicht. Die Scheitellagenconfiguration am Schädel des todtgeborenen Kindes deutlich ausgesprochen, ihr entsprechen die relativen Massunterschiede zwischen diesem und dem Schädel des in Hinterhauptslage geborenen Mädchens. Der Sektionsbefund des ersteren ergab Hyperämie des Gehirns, und intermeningeales Extravasat. Atelectase der Lungen ohne Aspirationsphänomene. Hyperämie der Unterleibsdrüsen. Das lebende Kind wurde, da die Mutter nicht stillen durfte, sofort einer Amme der Findelanstalt übergeben.

Die Mutter machte ein durchaus afebriles Wochenbett durch. Die Harnmenge, die am 3. Tag 800 Cub. Cm. betrug, erhob sich am 4. Tage auf 1400, erreichte am 7. und 8. Tage 1700, am 9. 1800 Cub. Cm. und am 10. und 11. Tage 1600. Die Oedeme waren am 5. Tage verschwunden. Während am 4. und dem nächstfolgenden Tage kein Albumen im Harn nachweisbar war, zeigten sich am 9. Tage wieder Spuren, welche sich auch am Entlassungstage 25. Dezember nachweisen liessen. Mikroskopisch waren keine Zylinder, dagegen weisse Blutkörperchen und vereinzelte Epithelien zu finden. Der Entlassungsbefund der Mutter ergab: Genitalien unverletzt, Uterus sehr gut involvirt, frei beweglich, Portio vag. mehrfach gekerbt, rein, mit spärlichem, weisslichem schleimigen Sekret am Muttermunde, Parametrien frei.

In diesem Falle war der Tumor kein exzessiv grosser. Dennoch bewirkte er bei der Primigravida hochgradige mechanische Beschwerden, zumal sie an diffussem Bronchialkatarrh litt. Die Beschaffenheit des Harns gestattete nicht die Sicherstellung der Diagnose einer gleichzeitigen Nephritis.

Im J. 1870 und 1871 hatte ich in Bern zweimal Gelegenheit nach der curativen Indikation die künstliche Frühgeburt einzuleiten. Meinen kurzen Notizen darüber entnehme ich folgende Data:

Am 15. Mai 1870 wurde ich von Dr. *Schneider* zur Schreinerfrau E.... consultirt. Pat. war 45 J. alt, vom 19. Jahre menstruirt und bis zur Verheirathung im 29. Jahre regelmässig in 3 wöchentlichen Typus. Seitdem unregelmässig, doch ohne Beschwerden. Vor 22 Jahren (im 23. Lebensjahre) hatte sie das einzigemal rechtzeitig u. z. spontan und glücklich geboren. Später abortirte sie dreimal, jedesmal im 3. Monat und hat dabei immer stark geblutet. Nach einem dieser Aborten war sie 3 Wochen mit Fieber und Bauchschmerz krank. Seit einem Jahre bemerkte sie Anschwellung des Unterleibs, welche angeblich von der linken Seite ausgegangen ist. Letzte Menses sollen im Oktober gewesen sein, doch ist sie nicht ganz



sicher darüber. Kindesbewegungen seit Mitte Februar. Nach Rechnung fehlen ihr 6 Wochen zum Termin, was mit dem Untersuchungsbefund nicht im Widerspruch stand. Pat. ist mässig kräftig gebaut, mager und in Folge grosser Ausdehnung des Unterleibs äusserst unbeweglich und im Athmen beengt. Der Uterus ist durch einen seiner linken Seite innig anliegenden harten rundlichen Tumor von bedeutender Grösse nach rechts verdrängt. Die nähere Beziehung des Tumors zum Uterus nicht genauer zu bestimmen, die Diagnose schwankt zwischen subperitonealem Fibrom des Uterus oder innig adhärentem festen Ovarialtumor. Die Höhe der mechanischen Beschwerden indizirte bei hinreichend vorgerückter Gravidität, welche auf ca. 34 Wochen taxirt worden war, die künstliche Frühgeburt. Ich leitete dieselbe am 25. Mai nach dem Verfahren von *Tarnier* ein, doch waren die Wehen am 26. noch wenig ergiebig und blieben am 27. gänzlich aus. Eine nun eingeführte elastische Bougie erweckte sie wieder, doch blieben sie auch am 28. und 29. selten und wenig wirksam. Erst am 30. traten kräftigere Wehen auf. An diesem Tage 11 Uhr V. M. ging die Sonde bei frankengrossem Muttermund ab. Um 5 Uhr N. M. Sprengung der Blase, um $7\frac{1}{2}$ Abds. spontane Geburt in Schädellage. Kind ein lebender Knabe von 43,5 Cm. Länge und $3\frac{3}{4}$ Pfund Gewicht. Ich ging damals — vor der Einführung der Antisepsis in die Geburtshilfe — lediglich zum Zweck der Sicherstellung der Diagnose des Tumors unverweilt an die innere Lösung der Placenta und konstatirte, dass es sich um ein der Uteruswand angehöriges grosses Fibrom handle. Dabei erfolgte keine Blutung und vollzog sich auch die Retraktion des Uterus post partum ohne Anstand. Die Behandlung im Wochenbett würde, nachdem die ersten Tage normal abgelaufen waren, vom H. Dr. *Schneider* geleitet. Am 1. Juni trat mässiges Fieber bei Lochialretention und Bauchschmerz auf, welches indessen bald vergangen sein soll, so dass Pat. nach 14 Tagen das Bett verliess und nur noch über Schwäche und Appetitlosigkeit zu klagen hatte. Am 21. Juni Nachts trat ohne bekannte Veranlassung plötzlich starke Blutung auf. Dr. *Schneider* stillte dieselbe durch kalte Irigationen und innere Mittel. Ich sah sie am Morgen und fand sie ohne Blutung, fieberfrei, den Leib unschmerzhaft. Am 28. Juni 6 Uhr Morgens wurde ich mit der Nachricht zur Kranken berufen, dass unter erneuerter Blutung fasrige Massen abgehen. Ich fand die spontane Elimination des erweichten nekrotisirten Fibromyoms im Gange und beendigte dieselbe theils durch manuelle Ausschälung, theils durch Abklemmung festerer Faserstränge mittels einer kräftigen langen Polypenzange. Die gesammelte voluminöse Masse, von der übrigens ein Theil schon vor meiner Ankunft verloren gegangen war, wog 795 grm. Die Hand gelangte der ausgestossenen Geschwulstmasse folgend an der linken Wand des grossen rundlichen Corpus uteri durch eine für gut 4 Finger durchgängige Lücke in die geräumige Cavität, welche die Geschwulst barg. Zum Glück war die äussere Geschwulstkapsel nicht, wie ich vermuthet hatte, nur von der Serosa, sondern, wie aus ihrer Resistenz und der im Laufe der Enukleation zunehmenden Verkleinerung der Höhle hervorging, noch mit von der Muscularis gebildet. Die Heilung erfolgte anstandslos ohne Fieber. Ich habe diese Patientin nach beiläufig einem Jahre wieder untersucht. Sie hatte sich völlig erholt, der Stelle des Tumors entsprach nur eine unbedeutende Ausbiegung des Uteruskörpers.

Am 1. Feber 1871 wurde ich von Dr. *Schörer* zur Spenglersfrau B.... consultirt. Die kräftige Frau war circa 38 Jahre alt und hatte in



rascher Folge 7 oder 8 Geburten überstanden. Darüber war sie etwas herabgekommen, als sie neuerdings gravid wurde. Sie glaubte nach der Zeit des Eintrittes der Kindsbewegungen Anfang März niederkommen zu sollen, befand sich aber gegenwärtig so schlecht, dass sie und ihr Arzt an der Möglichkeit zweifelten, dass sie die Zeit aushalten werde. Sie litt an heftigen asthmatischen Anfällen mit Herzpalpitationen, dabei waren die Beine, welche ausgebreitete grosse Varices zeigten, stark hydropisch geschwollen. Die Frau konnte nicht gehen und nicht liegen und verbrachte Tage und Nächte in sitzender Stellung, weil jede Anstrengung so wie die liegende Stellung sofort unerträgliche Dyspnoe bewirkten. Ich fand die Kranke ohne Fieber aber mit bedeutender Herzpalpitation. Das Herz war nach der Ausdehnung der Dämpfung und dem Sitze des Herzstosses bedeutend u. zw. vorwaltend im linken Ventrikel hypertrophirt, dagegen war ein Klappenfehler nicht nachweisbar. Ich taxirte die Schwangerschaft auf das Ende des 8. Monats und entschloss mich, nachdem auch ich mich von der Constanz der Beschwerden überzeugt hatte, zur künstlichen Frühgeburt, welche ich am 10. Feber nach Tarniers Methode einleitete. Der Tarniersche Ballon führte nach 2 Stunden deutliche Wehen herbei, welche bis zum 11. Feber anhielten und am Morgen den Ballon ausstiessen. Darauf trat Nachlass der Wehen ein. Im Laufe des Tages spontaner Wasserabgang mit nachfolgendem Collapsus des zuvor dilatirten Collums. Kein Fieber. Da die Wehen nachliessen, führte mein Assistent Abends 10 Uhr in meiner Vertretung einen elastischen Katheter ein, welcher, wie der weitere Verlauf zeigte, in die Eihöhle gedrungen ist, und zum Lufteintritt mit dessen Folgen geführt hat. Am 11. Feber Morgens fand ich die Frau fiebernd bei sehr schmerzhaftem Kreissen. Nachmittags $4^1/_2$ bestand starke Ausdehnung und schmerzhafte Spannung des Uterus bei Physometra, welche sich durch die Perkussion leicht erkennen liess. Die vordere Muttermundslippe war stark angeschwollen und wurde vom Kopf mit jeder Wehe vorgedrängt. Nach Reposition derselben Eintritt des Kopfes in die Vagina und spontane Geburt eines todten etwas dem 9. Monat entsprechenden frischtodten Kindes mit gasgeblähten Leibe, worauf eine Menge höchst übelriechenden Gases aus der Gebärmutter entwich. Die Nachgeburt folgte sogleich. Das Wochenbett verlief über Erwartung günstig, und die Frau hat sich darnach verhältnissmässig gut erholt.

So lückenhaft die Notizen über diesen Fall sind, so weisen sie doch in den enormen Beschwerden, welche die Complication mit der Gravidität hervorrief, die Berechtigung der curativen Indikation genügend nach. Es ist mir nach späteren Erfahrungen nicht zweifelhaft, dass bei Herzfehlern die asthmatischen Beschwerden gelegentlich schon in den ersten Monaten der Gravidität einen so bedrohlichen Charakter annehmen können, dass die Unterbrechung der Schwangerschaft dringend wird. Ich kann darum für diese Fälle den von mir betonten Zweck der mechanischen Entlastung, welcher bei den meisten curativen Indikationen zur künstlichen Frühgeburt so sehr in den Vordergrund tritt, nicht in dem gleichen Umfange in Anspruch nehmen und muss annehmen, dass die von der Gravidität abhängigen Innervationsstörungen auch für sich allein hinreichen können, um

bei Herzfehlern, allerdings nur ganz ausnahmsweise, die hochgradigsten Anfälle von Cardiopalmus, Asthma, Lipothymie und Ohnmacht zu bewirken und dass diese gefahrdrohenden Symptome nicht anders als durch die Unterbrechung der Schwangerschaft dauernd beseitigt werden können.

Wenden wir uns zu den *prophylaktischen* Indikationen. Ihr Hauptgebiet ist die künstliche Frühgeburt, während sie nur in engen Grenzen für den Abortus artif. aufgestellt werden.

Es ist nicht zu leugnen, dass die künstliche Einleitung des Abortus als prophylaktische Operation wegen hochgradigster Raumbeschränkung der Geburtswege durch Beckenenge oder sessile Tumoren insoferne auf sicherer Grundlage steht als die künstliche Frühgeburt, weil es weit weniger Schwierigkeiten hat, die ausgebildetsten Raumbeschränkungen zu erkennen und deren Folgen vorherzusehen als diese Verhältnisse bei mittleren Graden der Raumbeschränkung richtig zu beurtheilen. Die Schwierigkeit, welche sich beim prophylaktischen Abortus darbietet, liegt wesentlich in der Abwägung seiner Berechtigung gegenüber der Sectio caesarea, und kommt bei der Indikation wegen Beckenenge jedesmal, bei den complicirenden Tumoren nicht immer in Betracht. Hier eröffnet sich das Feld der unerquicklichen Diskussion über den Werth des mütterlichen und kindlichen Lebens, welche begreiflicher Weise nicht auf die medizinische Seite der Frage beschränkt bleibt. Die Mehrzahl der Geburtshelfer gesteht der Mutter, sofern sie in Betreff ihres Intellects nicht gestört ist, das Recht zu zwischen den Chancen des künstlichen Abortus und des Kaiserschnittes zu wählen und überträgt damit die Verantwortung für diese schwierige Wahl auf die Mutter. Aber schon hier schiebt sich die moralisirende Betrachtungsweise ein, denn *J. Y. Simpson* wollte dieses Zugeständniss nur bei der ersten Gravidität machen, bei Wiederholung der Schwangerschaft aber auf dem Kaiserschnitt bestehen. Ich habe nicht die Absicht in diese Discussion einzutreten und will nur meiner persönlichen Stellung zu der Frage Ausdruck geben, wenn ich ausspreche, dass ich bei *gutem Gesundheitszustande der Mutter die Einleitung des Abortus artif.* wegen hochgradigster Beckenenge *nicht mehr für angezeigt halte,* [1]) sondern die Sectio caesarea mit Exstirpation des Uteruskörpers und der Ovarien nach Porro. Die Gründe hiefür habe ich bei Besprechung meines ersten Falles dieser Operation hervorgehoben. [2]) Ich wurde in der damals unter der Voraussetzung, dass die günstige Prognose der Porro'schen Operation sich weiter bestätige, ausge-

1) Im Gegensatze zu Horwitz op. cit. S. 88.

2) Archiv f. Gyn. XIV. S. 102.



sprochenen Ansicht durch die seitdem erlebten eigenen und fremden Erfolge dieser Operation bestärkt [1]) und verweise darum auf die erwähnte Auseinandersetzung. *Anders* freilich verhält es sich wenn die Frage *bei einer Person* an uns herantritt, *deren Gesundheitszustand* die Resistenzfähigkeit *einen grösseren chirurgischen Eingriff zu überstehen* von vornherein *sehr zweifelhaft erscheinen lässt.* Dann tritt mit Rücksicht auf die voraussichtlich ungünstige Prognose für die Mutter ein ähnliches Verhältnis ein wie bislang bei der Alternative zwischen Abortus artif. und dem alten Kaiserschnitte. Bei solcher Sachlage würde ich mich ohne Weiteres Jenen anschliessen, welche den künstlichen Abortus empfehlen.

Während bei operablen Tumoren die Berechtigung und Indikation zum chirurgischen Eingriffe auch während der Schwangerschaft in den neueren Erfahrungen immer zahlreichere Belege findet, so gibt es doch eine Anzahl von hochgradigsten Raumbeengungen des kleinen Beckens durch Tumoren, deren Sitz, Lagerung und Fixation eine operative Entfernung unmöglich machen, während ihre Textur die Möglichkeit einer Verkleinerung durch Punktion oder Inzision, so wie durch Berstung ausschliesst. In solchen seltenen Fällen kann der Abortus artif. die einzige prophylaktische Abwehr sonst unvermeidlicher Lebensgefahr sein und ist dann indizirt. Ich meine damit nicht das Carcinom des Uterushalses, in Betreff dessen ich mich der gangbaren Ansicht durchaus anschliesse, dass es kaum jemals eine Indikation für den Abortus abgibt, sondern vor Allem bestimmte Fälle von Fibromyomen, sessilen Dermoiden oder vom Becken ausgehenden inoperablen Tumoren. Meine Erfahrung über diese Schwangerschaftscomplicationen ist indessen sehr gering; in den Fällen von Uterusfibromen, von unbeweglich fixirten Dermoidcysten im kleinen Becken, von Complication mit Ovarialtumor als Geburtshindernisse, welche mir vorgekommen sind, handelte es sich fast immer um vorgerückte Schwangerschaft. Ich hatte überhaupt nur ein einzigesmal Veranlassung den künstlichen Abortus nach der prophylaktischen Indikation auszuführen u. zw. wegen eines kollossalen Collummyoms.

Der Fall ist detaillirter Mittheilung werth; er betraf eine 38j. Frau S . . . . . . aus Luzern, welche sich mir am 22. Oktober 1872 zuerst wegen ihres Tumors vorstellte. Der gefälligen schriftlichen Mittheilung ihres Arztes

1) Ich habe bis jetzt in 4 Fällen stets bei gesunden Personen mit hochgradiger rhachit. Beckenbeschränkung die Porro'sche Operation gemacht und aus dem durchaus regelmässigen Wundheilungsverlauf bei allen Müttern, (die 4. hatte ein abnormes aber mit vollständiger Genesung endendes Wochenbett durchgemacht) den Eindruck gewonnen, dass die Prognose für die Mutter dabei entschieden günstig ist, wenn man nach allen Cautelen verfährt. Für die Kinder ist der Eingriff ebenso ungefährlich wie der alte Kaiserschnitt.



Dr. *Dula* entnehme ich, dass sie 2mal schwere Geburten überstanden hatte. Zur ersten wurde Dr. *D.* im Sommer 1868 gerufen. Er fand den Kopf vorliegend, den Muttermund ordentlich geöffnet, „aber darin war auf der linken unteren Partie der Gebärmutter eine fleischige Masse, die ihm um so mehr als placenta praevia imponirte als gleichzeitig eine heftige Blutung eingetreten war.“ Da der Kopf noch nicht fixirt war, schritt er zur Wendung und Extraktion, worauf sofort die ganze placenta folgte; das Kind kam todt. Als er hierauf die Hand einführte „fand er die Geschwulst unverändert vor und konnte ihre breite flächenartige Verbindung mit dem Uterus deutlich konstatiren.“ Das Wochenbett verlief gut. Nach einigen Monaten fand Dr. *D.* die Geschwulst etwas kleiner aber den Muttermund ganz ausfüllend. Im J. 1869 wurde Pat. von einem anderen Arzte entbunden wieder unter Schwierigkeiten von einem todten Kinde. Im J. 1870 und 1871 befand sich Pat. relativ gut. In der 2. Hälfte 1872 stellte sich starker fluor albus, unregelmässige Blutungen und Schmerz ein. Dr. *D.* fand die Geschwulst gegen die Scheide und den Uterus bedeutend gewachsen, so dass der Uterus ungefähr wie im 5. Schwangerschaftsmonate vergrössert war.

Ich fand einen mannskopfgross über dem kleinen Becken sich erhebenden Tumor, der eine das kleine Becken ausfüllende Vorwölbung tief in die enorm ausgedehnte Vagina entsendete, während etwas exzentrisch auf der Höhe seiner Abdominalwölbung das kleine Corpus uteri aufsass. Die Ermittelung der Beziehungen der Geschwulst zum Muttermunde war nur bei Einführung der ganzen Hand in die Scheide möglich und ergab, dass der Tumor den ganzen linken und hinteren Umfang des Collum uteri bis zum Muttermunde einnahm, wodurch der letztere zu einem nach vorn und rechts convexen breiten Spalt verzogen war. Der Beckenantheil war durchaus glatt, weich elastisch, der Abdominalantheil des Tumors fester, elastisch und entschieden härter. Es handelte sich demnach offenbar um ein ganz aussergewöhnlich grosses Collummyom. Bei der wachsenden Höhe der Beschwerden und Blutungen und dem noch guten Kräftezustande der Frau hielt ich die Operation für unausweichlich. Die Kranke fuhr zunächst wieder in ihre Heimat zurück und zeigte sich am 19. Dezember wieder, wobei der Befund keine Veränderung darbot. Mittlerweile war geringe Blutung unregelmässig wiedergekehrt. Erst im Feber 1873 entschloss sie sich zur Operation. Zu meiner nicht geringen Ueberraschung fand ich das über die Nabelhöhe hinaufreichendes Corpus uteri jetzt kuglig vergrössert, weich und von der Ausdehnung, die dem 3. Monate der Gravidität entsprach. Obgleich sich ein beweglicher Inhalt nicht nachweisen liess und keinerlei Auskultationsphänomene vorhanden waren, so liess die sicher beobachtete Volums- und Constistenzveränderung des vom Tumor freien Corpus um so weniger an der Gravidität zweifeln, als auch die Entwicklung der Brustdrüsen damit stimmte. Es betrug der Leibesumfang über dem Tumor am 14. Feber 1873 —86 $^{1}/_{2}$ Cm., die grösste Breite des Tumors (Halbumfang) 27 $^{1}/_{2}$, die Höhe desselben von der Symph. pub. bis zur Grenze des Corpus uteri 29, die Entfernung von der Symph. pub. zum proc. xiphoid. 39 Cm. Die Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei dieser Complikation konnte keinem Zweifel unterliegen. Ich führte an diesem Tage um 10 Uhr V. M. ein 40 Cm. langes elastisches Rohr unter Leitung der ganzen Hand in den Uterus und machte 3 Injektionen von warmen Wasser mit einer gut gearbeiteten Metallspritze. Sofort nach der 3. Injektion Empfindung von Wärme und Spannung im Uterus, Erhärtung und Vorwölbung des Corpus. Nach-



mittags 6 Uhr Rückenschmerz und zeitweilige Wehen. Geringer Blutabgang. Abends 10 Uhr also nach 12 Stunden spontane Ausstossung des ganzen Eies ohne Decidua. Gewicht der Frucht 40 grm., des Fruchtwassers 100 grm., des Eirestes 50 grm. Länge der Frucht vom Scheitel zum Rumpfende 10 Cm., vom Kopf zur Ferse 13,6 Cm., Länge der Nabelschnur 14,8, Durchmesser der placenta 7 : 6 : 1 Cm.

Ueber der linken Schulter am Schulterblatt, an der linken Halsgegend und der linken Beckenseite, ferner über dem linken Stirnbeine und Scheitel frische Blutextravasate. Die Nabelschnur grösstentheils strotzend injizirt, links gewunden mehr am placentarrande und in den Eihäuten eingepflanzt. An der Innenfläche der placenta dicht unter dem Amnion mehrere grössere Blutextravasate. Das Wochenbett post abortum verlief durchaus afebril, obgleich in den ersten Tagen übelriechende seröse Lochien abflossen, wesshalb täglich mehrmals Chlorwasserirrigationen der Scheide gemacht wurden. Erst am 19. Feber ging die Decidua in Fetzen ab, worauf der Ausfluss nachliess. Am 24. verliess Pat. das Bett. Mit der puerperalen Rückbildung des Uterus wurde auch der grosse Tumor weicher und anscheinend etwas kleiner. Ich hatte, um den Tumor der Exstirpation zugänglich zu machen, beschlossen, ihn zuerst durch galvanokaustische Längsspaltung seines intravaginalen Antheils zu theilen, was ich am 22. März 1873 ausführte, wobei mehrere kleine cystische Stellen im Myom geöffnet wurden. Dieser Eingriff wurde glücklich überstanden; als aber nach guter Erholung am 22. April von der Trennungspalte des Beckenantheils die Enucleation des Tumors gemacht wurde, erfolgte nach Entfernung von mindestens 2 faustgrossen Massen unter starker Blutung ein anämischer Collaps, welcher zur Unterbrechung der Enucleation und zur Tamponade mit Liq. ferri getränkter Baumwolle zwang. Damit war der unglückliche Ausgang der Operation besiegelt. Unter allmäligem immer nur vorübergehend zu stillendem Nachsickern von Blut ohne septische Symptone verfielen die Kräfte und konnten auch durch die von Prof. *Quincke* ausgeführte venöse Transfusion nicht mehr gehoben werden, denn mit dem Ansteigen des Blutdruckes nach Injektion von 180 Cub. Cm. defibrinirten menschlichen Venenblutes nahm auch das Sickern zu und 5 Tage nach dem Enucleationsversuch erlag die Kranke der Verblutung.

Dieser unglückliche Fall, der uns wohl auch heute, nach den Erfahrungender seitdem verstrichenen neun Jahre, in nicht geringerem Masse die Unzulänglichkeit unserer Hilfsmittel gegenüber einem so kolossalen Collummyom würde empfinden lassen, lehrt gleichwohl, dass es möglich war dabei der Indikation zum Abortus artif. in prompter Weise zu entsprechen.

Wie für den künstlichen Abortus hat die prophylaktische Indikation auch für die Einleitung der Frühgeburt, ihre bestgesicherte Begründung in Fällen, wo es sich um die Verhütung von Gefahren handelt, welche wegen eines *mechanischen Missverhältnisses* zwischen den unnachgiebigen Geburtswegen und dem Geburtsobjekt am Ende der Gravidität mit Bestimmtheit zu erwarten sind, also vor Allem bei stationären Raumbeschränkungen der Geburtswege, vorausgesetzt, dass der Grad derselben den Durchtritt einer frühzeitigen Frucht



noch gestattet. Das *enge Becken mittleren Grades* bildet darum den wesentlichsten Inhalt dieser Indikation.

Ich habe weder der allgemeinen Berechtigung dieser Indikation, noch der allgemeinen acceptirten Abgrenzung der dazu geeigneten Beckenbeschränkungen etwas auszusetzen oder hinzuzufügen. Je länger ich mich aber mit dem engen Becken beschäftige, desto mehr hat sich mir die Forderung ergeben, mit der Aufstellung dieser Indikation schon wegen der grossen Schwierigkeit der richtigen Beurtheilung des zu erwartenden räumlichen Missverhältnisses recht reservirt vorzugehen. Denn alle uns bisher zur Verfügung stehenden Methoden der Beckenmessung, so hoch wir ihren relativen Werth auch schätzen, lassen in Betreff einer absoluten Genauigkeit ihrer Ergebnisse noch Einiges zu wünschen übrig, was bekanntlich von der Taxation der Grösse des Kindes und seines präsumptiven Wachsthums in noch höherem Masse gilt. In erster Beziehung erinnere ich nur daran, dass der Schwerpunkt unserer ganzen Beckenuntersuchung in der Ermittlung Eines Durchmessers, der Conjugata vera, gesucht wird und dass auch dieser Durchmesser bisher nicht durch direkte Messung gewonnen, sondern indirekt erschlossen wird aus der unmittelbar gemessenen Conjugata diagonalis durch einen Abzug, dessen Grösse der approximativen Abschätzung innerhalb nicht unbedeutender Grenzen überlassen bleibt. Dass keine mathematische Exactheit bestehen kann, wenn die eine unbekannte Seite des zwischen promontorium, oberem und unterem Symphysenrand bestehenden Dreieckes bestimmt werden soll aus einer einzigen bekannten Seite desselben, bedarf keiner Worte. Dennoch sind die Fehler in der Taxation geübter Untersucher noch überraschend gering, so dass die Sicherheit der Bestimmung der Conjug. vera sogar in dem Rufe grosser Exactheit steht. In der That hat die Lückenhaftigkeit der Methode es nicht verhindert, dass auf ihrer Grundlage ausgezeichnete Beobachter wie *G. A. Michaelis* und *Litzmann* die werthvollsten Ermittlungen über die geburtshilfliche Bedeutung auch der geringeren Grade der Beckenenge machen konnten. Allein die Erklärung hiefür liegt darin, dass sie die Ergänzung der Lücken der Messungsmethode in ihrer Vertrautheit mit den anatomischen Formen des engen Beckens fanden und ihnen dadurch die Möglichkeit geboten war durch sorgfältige Austastung eine viel eingehendere Vorstellung von Form und Capazität des Beckens zu gewinnen als es bei der Beschränkung auf die Verwerthung ihrer Messungsergebnisse möglich gewesen wäre. Ich habe schon früher einmal, als ich die Ausdehnung der Beckenmessung auf die unteren Aperturen empfahl, auf diese Lücken der üblichen Methode hingewiesen. Seitdem sind



manche Anläufe gemacht worden, theils um die alten Versuche directer Messung der Conj. vera wieder aufzunehmen,[1]) theils um den Winkel zwischen Symphyse und Conj. diagonalis zu bestimmen,[2]) theils um andere Durchmesser abzunehmen, allein, so viel ich sehe, hat sich noch keiner dieser Verbesserungsvorschläge so weit bewährt, dass wir ihn als unanfechtbare Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel, als einen wirklichen Fortschritt der von *Michaelis* ausgebildeten und von *Litzmann* trefflich vertretenen Messungsmethode betrachten könnten. So lange dieses Problem nicht gelöst ist und wir genöthigt sind mit der jetzigen deutschen Methode auszukommen, können wir in der Kritik unserer eigenen Messungen nicht streng genug sein. Deshalb halte ich es für nöthig in Fällen, bei denen die Messungsergebnisse die Grundlage wichtiger Eingriffe bilden sollen, wie bei der Frage der künstlichen Frühgeburt, sich niemals mit einer einmaligen Messung zu begnügen, sondern aus dreimaliger Messung und Taxation das Mittel zu ziehen, um die Conj. vera zu bestimmen. Dabei müssen die übrigen zugänglichen Masse mit genommen werden und die Austastung zum Zwecke der möglichst genauen Abschätzung der durch Messung nicht eruirbaren Raum- und Formverhältnisse auf's Sorgfältigste benützt werden. Haben wir mit allem Aufwand unserer Sachkenntniss unter den nöthigen Cautelen am vorliegenden Becken eine Verengerung mittleren Grades festgestellt, so begegnen wir bei der Beurtheilung des zweiten mechanischen Factors, des Kindes, noch weit grösseren Schwierigkeiten. Hier sind wir vollends auf die approximative Abschätzung der Grösse der Frucht angewiesen, weil sich in der Schwangerschaft höchstens die *Ahlfeld'sche* Messung der Fruchtachsenlänge ausführen lässt, diese aber im concreten Falle zu grosse Irrthümer zulässt, um einen verlässlichen Schluss auf die Länge des Fötus zu gestatten. Daran wird durch das durchschnittlich annähernde Zutreffen der Angaben *Ahlfelds* nichts geändert, denn wir haben bei der Prüfung der *Ahlfeld'schen* Methode bei aller Vorsicht in einzelnen Fällen Differenzen von 5 bis 10 Cm. Länge zwischen Taxation und Controlmessung nach der Geburt nicht vermeiden können. Bleibt also zur Beurtheilung der Grösse der Frucht die mit Rücksicht auf die Lage so wie auf den Hoch- oder Tiefstand des vorliegenden Theiles, auf Complication mit Zwillingsschwangerschaft oder Hydramnion abzuschätzende Grösse des Uterustumors und der tastbaren Formen namentlich des Rumpfes

1) *Frey*. Beitrag zur Beckenmessung mittels biegsamer Stäbchen. Inaug. Dissert. Strassburg. 1880. — *Küstner*. Die exacte Messung aller Dimensionen des kleinen Beckens. Archiv f. Gyn. XVII. S. 54.

2) *Rubinstein* Centralblatt f. Gyn. 1881. S. 553.



und Kopfes des Fötus. Aus der Berechnung der Schwangerschaftsdauer und der Anamnese Schlüsse auf die Grösse der Frucht zu ziehen, ist nur im Allgemeinen zulässig, brauchbare Ermittlungen für die Beurtheilung des concreten Falles können wir dabei nicht gewinnen. Die Grösse und Form der Köpfe schwankt auch bei frühzeitigen Früchten nicht unerheblich, namentlich fand ich den Unterschied in der Grösse des Biparietaldurchmessers von achtmonatlichen Früchten so bedeutend, dass ich den von *Jacquemier* und Anderen angegebenen Massen dieses Durchmessers für die Perioden der „Frühzeitigkeit" nur die Geltung als beiläufiger Durchschnittswerthe zugestehen kann. Ich habe in ausgewählten Fällen, in welchen präcise anamnestische Angaben über die Schwangerschaftsdauer mit den Untersuchungsergebnissen stimmten, die Maxima des Biparietal diam. im achten Graviditätsmonat einigemal 9 Cm. betragen gesehen. Andererseits kommen auch bei ausgetragenen Kindern mitunter kleine und schmale so wie in Folge ihrer breiten Nahtknorpel und Fontanellen besonders gut configurable Köpfe vor, die bei günstiger Einstellung und guten Wehen mit unerwarteter Leichtigkeit ein enges Becken passiren können. Unter solchen Umständen kann man die Ueberraschung erleben, dass man sich in seiner durch das enge Becken bestimmten Geburtsprognose zu Gunsten der Gebärenden getäuscht sieht. Mir ist es zweimal vorgekommen, dass Frauen mit allgemein verengten platten, rhachitischen Becken mittlerer Beschränkung, bei denen ich die Conj. vera nach wiederholter genauer Messung auf 7.5 Cm. bestimmt und welche ich das erstemal nach künstlich eingeleiteter Frühgeburt mit grosser Schwierigkeit von todten Kindern entbunden hatte, meine dringende Mahnung sich ein andermal zeitig zur Frühgeburt einzustellen, nicht befolgten, sondern am Ende der Gravidität in die Klinik eintraten und dennoch spontan lebende Kinder geboren haben, allerdings mit kleinen Köpfen aber sonst mit den Zeichen der Reife. *Spiegelberg* erwähnt einer ähnlichen Erfahrung.

Dass uns ähnliche Ueberraschungen mitunter auch bei der ersten Beobachtung rechtzeitiger Geburten vorkommen, wenn wir mit dem künstlichen Eingreifen nicht allzu rasch bei der Hand sind, wird jeder erfahrene Geburtshelfer zugeben. Die Ursache dieser Ueberraschungen liegt allemal darin, dass wir nicht im Stande waren alle in Betracht kommenden mechanischen Faktoren richtig zu beurtheilen und doch ist die Beurtheilung dieser Verhältnisse unter der Geburt weit leichter als die Voraussicht des künftig zu erwartenden Geburtshindernisses bei bestehender Gravidität. Im ersteren Falle taxiren wir nicht allein die Grösse des vorliegenden Kopfes sicherer, weil



wir einen Theil seiner Oberfläche unmittelbar tasten, die Grösse der Fontanellen, die Länge und Breite der Pfeilnaht wahrnehmen können, sondern wir haben bereits Einblick in die Wirkungen des Wehendruckes auf die Art der Einstellung und Fixation des Kopfes und damit gewinnen wir erst nähere Einsicht in die wirkliche Ausnützung des gegebenen Raumes. Der Schluss, dass der Kopf des frühzeitigen Kindes, weil er kleiner und kompresibler ist, weniger schwer durchs enge Becken geht, ist nicht ohne Weiteres prognostisch zu verwerthen, weil sehr viel auf die günstige Einstellung ankommt, welche gerade durch die künstliche Frühgeburt unvortheilhaft beeinflusst werden kann.

Bei der Hervorhebung dieser mannigfaltigen Schwierigkeiten einer zuverlässigen Geburtsprognose bei den mittleren Graden der Beckenverengerung sind die Eingangs erwähnten prognostischen Bedenken Spiegelbergs gänzlich ausser Betracht gelassen. Beide Betrachtungsweisen führen aber zur Nothwendigkeit strenger Kritik bei der Aufstellung dieser prophylaktischen Indikation, wenn auch beide die Berechtigung derselben unangefochten lassen.

Die angeführten prophylaktischen Indikationen zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt werden im gemeinsamen Interesse von Mutter und Frucht aufgestellt, indem Beiden durch die zu erwartenden Geburtshindernisse am Termin der Schwangerschaft Gefahr droht. Es ist nicht gerechtfertigt das Interesse der Mutter dabei einseitig hervorzuheben, weil die Mutter im Falle der Aufopferung des Kindes auch am rechtzeitigen Termin der Geburt nicht nothwendig erheblicher gefährdet ist. Das Ziel ist dabei unbedingt die Erhaltung beider Individuen.

Man hat aber anch *prophylaktische Indikationen* aufgestellt, *deren Zweck speciell die Erhaltung des Kindes ist.* Hierher gehört die alte unklare Indikation Denmans: *das habituelle Absterben der Frucht*; ferner die von *Stehberger* [1]) aufgestellte Indikation *der Befreiung der Kinder aus dem Mutterleibe tödtlich erkrankter Personen* z. B. von Solchen in den Entstadien der Lungentuberkulose. Wenn man der eingehenden Erörterung Leopolds über die Berechtigung der Denmanschen Indikation [2]) das praktische Zugeständniss machen mag, dass der Versuch der Erhaltung einer voraussichtlich gesunden Frucht durch die künstliche Frühgeburt in Fällen gerechtfertigt werden kann, wo das intrauterine Absterben nach dem Geburtstermin wiederholt beobachtet worden ist (ohne dass Syphilis zu Grunde lag), so ist dagegen vom humanitären Standpunkte aus nichts ein-

1) Arch. f. Gyn. VIII. Bd. p. 277.

2) Arch. f. Gyn. I. S. 465.



zuwenden, insoferne die grössere Wahrscheinlichkeit der Rettung der Frucht auf der Seite des activen Verfahrens zu liegen scheint. Aber die Unsicherheit, das „something of doubt“ Deumans ist auch durch Leopolds schätzenswethe und mühsame Arbeit für diese Indikation nicht beseitigt worden. Denn der Einblick in den causalen Zusammenhang der von *Leopold* (l. c. p. 276) aufgestellten Gruppen von Anomalien seitens des mütterlichen Organismus und der Eitheile mit dem Absterben der Frucht ist für die Mehrzahl dieser Kategorien nichts weniger als klar, und darum die Prognose der zu erwartenden Wiederholung des gleichen Ereignisses bei vorgerückter Gravidität keineswegs über allen Zweifel erhaben.

Was die Stehbergersche Indikation zur Rettung des Kindes bei sterbenskranken Müttern betrifft, so verhält sie sich gewissermassen umgekehrt wie jene von *Denman*. Sie ist theoretisch nicht anzufechten, während Denmans Indikation theoretisch auf unsicherem Grund steht; sie ist dagegen praktisch aus humanitären Gründen nicht ohne Weiteres annehmbar, während es gerade die humanitären Argumente der Praxis sind, welche *Leopold* als die stärksten für Denmans Vorschlag ins Feld führt. Wenn *Stehberger* und *Leopold* erfolgreich bei schwerkranken Müttern die Frühgeburt zur Rettung der Kinder eingeleitet haben, ohne dass die Mütter dadurch besonders litten, so wird in anderen Fällen mitunter gerade das schwere Leiden der Mutter den Eingriff als einen unzulässigen erscheinen lassen. Es muss der Kräftezustand und die Höhe der Beschwerden bei der kranken Mutter sorgfältig in Erwägung gezogen werden, um nicht die Qualen der letzten Lebensstunden durch die Geburtscomplication zur Unerträglichkeit zu steigern und um sich über die zur Vollendung des Geburtsaktes auch im Interesse des Kindes nöthige Leistungsfähigkeit der Wehen nicht zu täuschen.

Bei der Aufstellung sämmtlicher Indikationen für die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft besteht die Voraussetzung, dass das Verfahren zur Erreichung dieses Zweckes als solches keine Gefahren in sich schliesst. Trifft diese Voraussetzung nicht zu — und eine Anzahl von Fällen ergab, dass diess nicht immer der Fall ist — so muss untersucht werden, ob es in unserer Macht liegt die Ursachen der dabei auftretenden Gefahren zu beseitigen. Gelingt diess, dann erst können wir die Indikationen gelten lassen, gelingt es nicht, so müssen wir nothwendig dieselben entweder völlig verwerfen, oder aufs Aeusserste einschränken. *Spiegelberg*, der bekanntlich in seiner Statistik zu einem sehr ungünstigen Resultate gekommen war, verzichtete unter diesem Eindruck zuerst auf die Analyse der Ursachen jener Gefahren, und plaidirte für die Noth-



wendigkeit der Einschränkung der Indikation bei Beckenenge. Die seiner Auseinandersetzung folgende Diskussion hat bald ergeben, dass eine Anzahl verhütbarer Gefahren in den Verfahrungsweisen zur Einleitung der Frühgeburt gelegen sei, welche erst eliminirt werden müssen, um zu einem richtigen Urtheil über die Prognose zu gelangen. So wurden sofort die Gefahren des Lufteintrittes in die venöse Blutbahn bei einzelnen Methoden und der septischen Infektion hervorgehoben. Die Vermeidung beider in den Händen einiger Kliniker und praktischer Aerzte brachte eine Summe weit günstigerer Resultate zu Tage.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Hauptgefahr bei der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft in der septischen Infektion liegt, welche gerade in den Kliniken durch deren mitunter ungünstige Salubritätsverhältnisse, durch die besonders mit einzelnen Methoden verbundenen häufigen Manipulationen und Untersuchungen so wie durch die häufig beobachtete Verzögerung des Geburtsverlaufes leichter als sonst herbeigeführt wird. Spiegelbergs ungünstige Ergebnisse, welche in eine Zeit fielen, wo der methodischen Antisepsis noch nicht jene Aufmerksamkeit zugewendet wurde, welche heute mit Recht als erstes Erforderniss gilt, finden in der Vernachlässigung dieses Factors ihre natürliche Erklärung.

Welche Methode wir auch wählen mögen, immer werden wir in erster Linie darauf zu achten haben, die in der Infektion gelegene Hauptgefahr fern zu halten. Es wird diess um so besser zu erreichen sein, je sorgfältiger wir dabei häufig wiederholte Eingriffe vermeiden und gleichzeitig einer Geburtsverzögerung vorbeugen. Beide eben erwähnten Anforderungen entsprechen aber gleichzeitig noch einem anderen Zwecke, der in der Diskussion über die künstlich eingeleitete Frühgeburt noch nicht gebührend gewürdigt worden ist. Es ist diess die Verhütung von Wehenanomalien, welche in der Form der Krampfwehen die mechanischen Bedingungen der Expulsion der Frucht so ungünstig gestalten können, dass dadurch besonders beim engen Becken eine ausserordentliche Erschwerung und Verzögerung der Geburt bewirkt wird.

In Folge der den Cervix uteri und das unterste Corpussegment treffenden mechanischen Reize kommt es bei den meisten Verfahrungsweisen bei der Einleitung der Frühgeburt leicht zu intensiven schmerzhaften Contracturen der betroffenen Abschnitte, deren Dauer und Stärke gewöhnlich der Dauer resp. der Frequenz der angewandten Reize entspricht. Das Wesen der Krampfwehen tritt hier meist deutlicher als sonst zu Tage. Während in der Darstellung eines unserer besten deutschen Handbücher der Geburtshilfe die

„Krampfwehen“ nicht recht verständlich erscheinen, ja eine ihrer charakteristischesten Erscheinungen — die partielle Strictur — negirt wird,[1]) zeigt gerade die Beobachtung der Wehenanomatien bei der künstlichen Frühgeburt die völlige Analogie des Cervicalkrampfes mit jenem der Urethra oder des Oesophagus. Nicht dadurch allein, dass die Contraction den regelmässigen Wechsel mit der Relaxation vermissen lässt und über die Pause andauert, wirkt sie verzögernd auf den Ablauf der Geburt, sondern vor Allem dadurch, dass die Intensität der Contraction an dem gereizten Abschnitt einen erhöhten Widerstand setzt, welcher der expulsiven Wirkung der Gesammtcontraction sich entgegenstellt. Dieser Widerstand wird nur zum Theil durch den unmittelbaren Gegendruck der krampfigen Stelle, zum anderen Theil durch dessen Einwirkung auf die Stellung des vorliegenden Kindestheils wirksam. Die lokale Striktur an der Stelle der lokalen Reizung ist nach meiner Erfahrung nicht anfechtbar, wie sie denn auch von *G. A. Michaelis* genau bei der Wendung erkannt wurde. Auch *Spiegelberg*[2]) acceptirt sie mit Recht.

Das Interesse der Frage, besonders aber deren praktische Tragweite gestatten nicht in die Diskussion derselben an dieser Stelle einzugehen, wo sie nur im Vorbeigehen gestreift wird, denn die Beibringung der Beweise erfordert die Herbeiziehung eines ausgedehnten ausser dem Bereiche dieser Besprechung liegenden Materials. Aber es konnte nicht umgangen werden unsere Auffassung der partiellen krampfigen Striktur des Uterus zu bezeichnen, um unsere weiteren Schlussfolgerungen verständlich zu machen.

Ich will hier (Fig. 1—5) an einem Beispiele, welches die Aufnahmsskizzen einer Beobachtung aus dem Jahre 1868 (künstl. Frühgeburt nach *Tarniers* Methode eingeleitet) recht anschaunlich darstellt, die zu verschiedenen Zeiten ermittelten Spannungs- und Formveränderungen am Collum uteri in ihrem Einflusse auf die Fruchtlage und auf die Steigerung der Geburtswiderstände demonstriren und hinzufügen, dass es in diesem Falle schliesslich zu einer schweren künstlichen Instrumental-Entbindung einer todten Frucht kam.

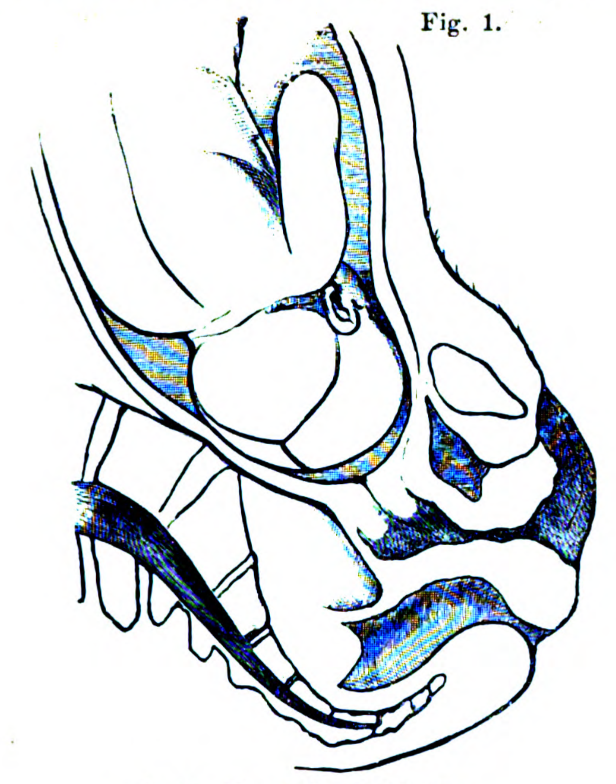
Es zeigt sich wie es hier nach dem Blasensprung unter der Einwirkung permanenter mechanischer Reize zu *erhöhtem Spannungs-*

1) Von *Schröder* (Lehrb. d. Geb. 7. Aufl. p. 485) wird der wesentliche Charakter der Krampfwehen in dem Fortbestehen der Gesammtcontraction des Uterus während der Wehenpause gesucht und diese gleichmässige Contraktion als sekundäre Wehenanomalie bei zu bedeutendem Widerstand erklärt, ohne die Ursache näher zu erörtern. Partielle Stricturen, ringförmige Zusammenziehungen einzelner Partien derselben gibt es nach Schröder nicht.

2) Lehrb. der Geb. 2. Aufl. 1881 3. Liefg. p. 389.

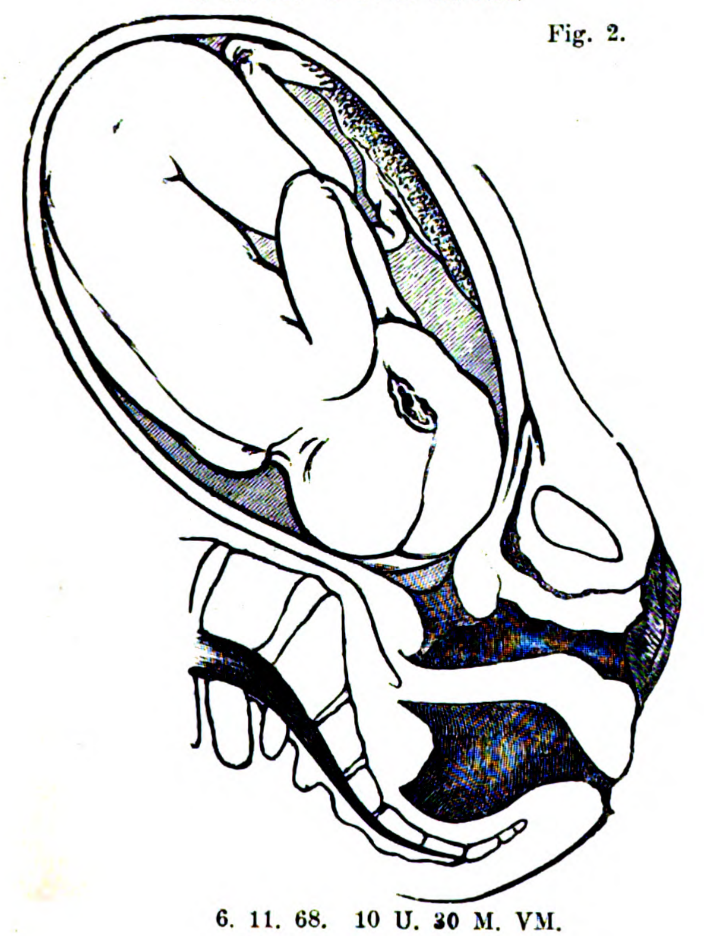


Fig. 1.



2. 11. 68. 6 U. 10 M. NM.

Fig. 2.



6. 11. 68. 10 U. 30 M. VM.

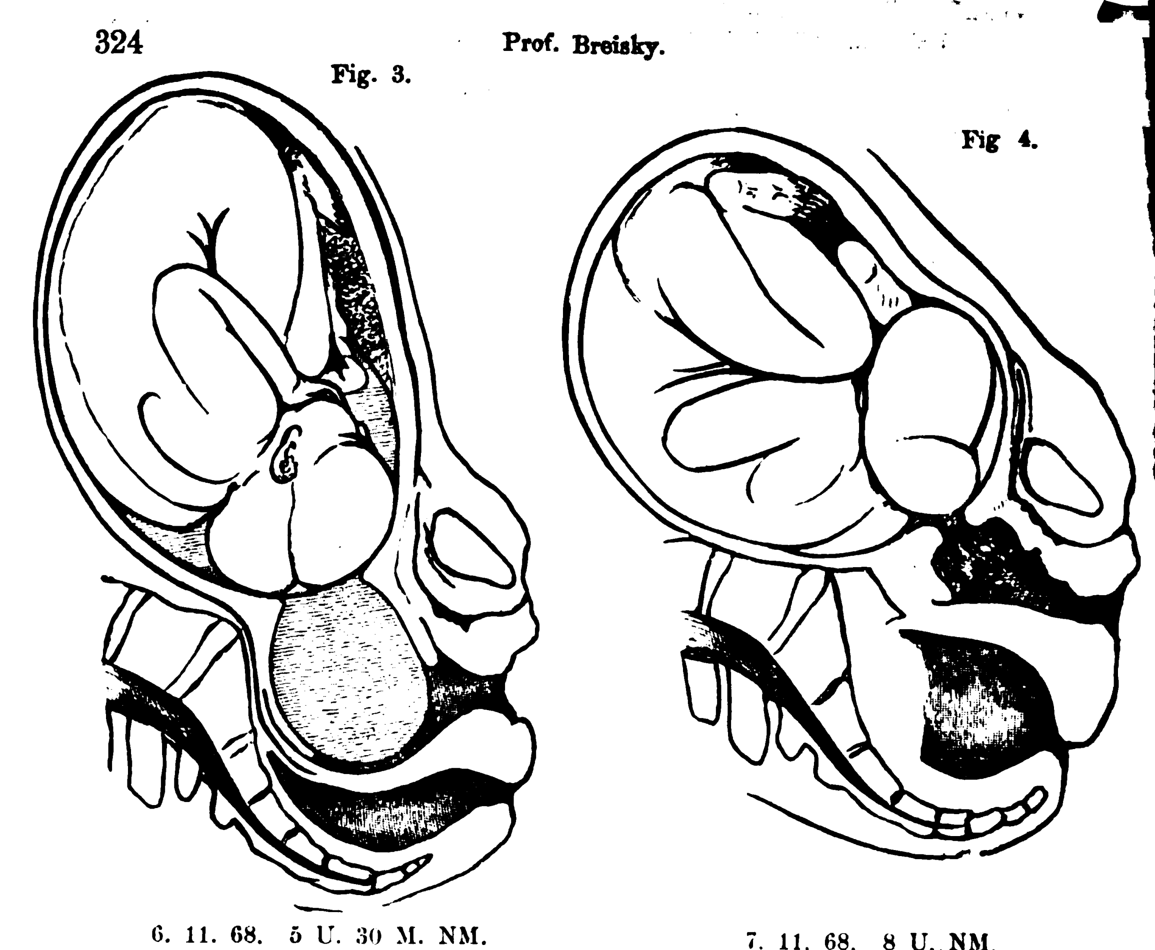


Fig. 3.

6. 11. 68. 5 U. 30 M. NM.

Fig 4.

7. 11. 68. 8 U. NM.

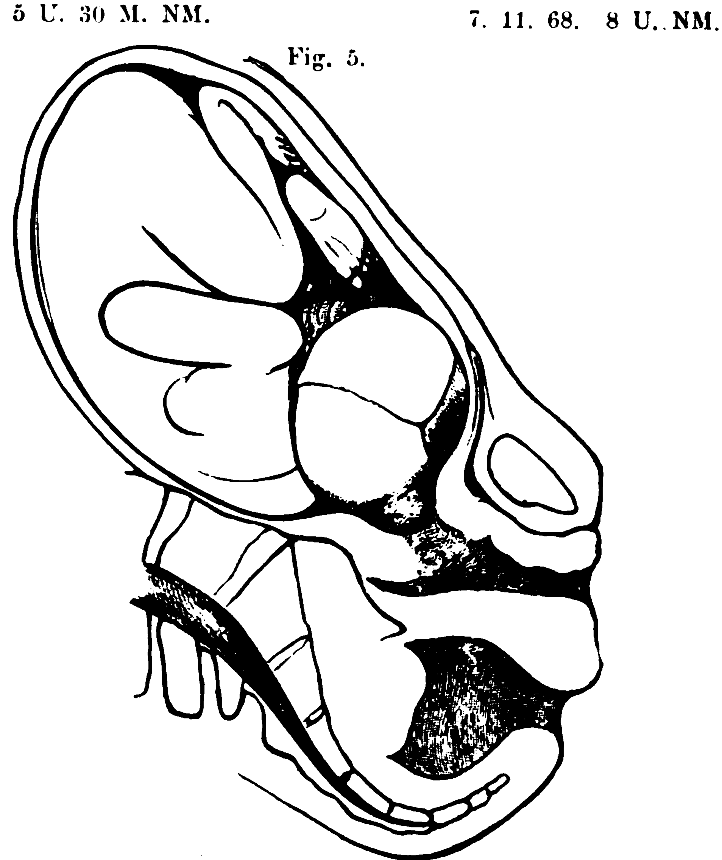


Fig. 5.

7. 11. 68. 12 U. MN.

Geburt 8. 11. 7 U. VM.

widerstande des unteren Corpussegmentes und des Collum gekommen ist, durch welchen der vorliegende Kopf zurückgedrängt wurde und in die möglichst ungünstige Einstellung in Seitenlage (Scheitelbeinlage) gerieth. Der *biegsame Fruchtkörper eines Foetus praematurus wird dabei aus seiner Ovoidlagerung in eine kugelige Gestalt zusammengeballt und stellt dann ein mechanisch ganz ungünstiges Geburtsobjekt dar,* welches selbst bei geräumigem Becken Ursache gefährlicher Geburtsverzögerung werden kann, beim engen Becken aber das Missverhältniss in so hohem Grade steigert, dass die Prognose jedesmal bedenklich verschlimmert wird. Denn im letzten Falle treten zu den die Mutter treffenden Gefahren der Geburtsverzögerung, welche auch beim weiten Becken unter diesen Umständen entstehen, noch jene der hochgradigen Quetschungen der Weichtheile und der Erschwerung der Kunsthilfe hinzu. Das Kind ist dabei wohl regelmässig verloren.

Der üble Einfluss der künstlichen Hervorrufung der Geburt auf die *Erweckung von Krampfwehen* mit dem abnormen Spannungswiderstande und consecutiven Lageanomalien der Frucht tritt allerdings *bei jeder uns zugänglichen sicheren Methode gelegentlich* auf [1]), allein ich muss hervorheben, dass er nach meiner Erfahrung *desto sicherer zu erwarten ist, je häufiger wiederholt und andauernder wirksam die mechanischen Reize sind, welche wir zum Zwecke der Einleitung der Frühgeburt anwenden.* So habe ich die intensivsten Krampfwehen in meiner ersten Serie von Fällen beobachtet, als ich zur Abkürzung des oft so protrahirten Geburtsverlaufes noch wiederholte und gesteigerte mechanische Reize anwenden zu müssen glaubte und von Bougies und Katheter à demeure, von Tarniersballons und Barnes fiddle shaped bags der Reihe nach Gebrauch machte. Ich halte nicht allein wegen der leichteren Möglichkeit der Infektion, sondern auch wegen der mechanischen Komplication durch Krampfwehen nichts für schlechter als bei der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft mit häufigen Manipulationen und der Anhäufung mechanischer Reize vorzugehen, besonders wenn das Fruchtwasser abgeflossen ist. Wenn man mir einwenden sollte, dass bei allen Methoden gute Resultate erzielt worden sind, so muss ich erwidern, dass die localen mechanischen Reizungseffecte der verschiedenen Methoden sich wieder ausgleichen können, wenn nicht wiederholte erneuerte Reizungen im Laufe der Geburt hinzutreten und namentlich dann schadlos ablaufen können, wenn sie nicht nach dem Wasser-

1) Vergl. den oben beschriebenen Fall von Eihautstich bei Zwillingsschwangerschaft, wo die erstgeborene Frucht diesem Einflusse erlag.

abfluss zur Geltung kommen. So verläuft die Frühgeburt nach Einführung einer elastischen Bougie, oder des *Tarnier'schen* Dilatateurs — die Vermeidung einer Infection vorausgesetzt — ganz glatt, wenn eine einmalige Einführung derselben zur Bewirkung der Verschiebung des Eies ins Collum und Eröffnung des äusseren Muttermundes genügt hat und der weitere Verlauf höchstens durch das Sprengen der Fruchtblase gefördert wird. Fällt aber Bougie oder Dilatator heraus und muss wiederholt eingeführt werden, so ändert sich die Sache; sind vollends derlei Prozeduren nach Abgang des Fruchtwassers angewendet worden, so muss man (nach meiner Erfahrung) der Krampfwehen mit deren üblen Folgen gewärtig sein. Die guten Erfolge des Pressschwammes in der Praxis verschiedener Aerzte wie namentlich *Winckel sen.* erklären sich daraus, dass der Pressschwamm einmal eingeführt die Eröffnungsperiode einleitete und mit derselben ohne Zweifel ausgetrieben wurde. Die Patientinen wurden nach einmaliger gelungener Einführung des Pressschwammes eben in Ruhe gelassen.

Wir müssen nach dem Gesagten an die Methode zur Einleitung der vorzeitigen Geburt die Forderung stellen, dass sie im Stande ist, ohne die geschilderte nachtheilige Cumulirung mechanischer Reize zum Ziele zu führen. Diess kann nur dann gelingen, wenn die einmalige Application unseres Verfahrens geeignet ist, nicht bloss vorübergehend Wehen zu erwecken, sondern Verhältnisse herbeizuführen, welche den Ablauf einer Reihe von Wehen bewirken, die nicht vor der Expulsion des Eies enden. Mit anderen Worten: unser Verfahren muss bei einmaliger Anwendung stationäre Veränderungen im Uterus setzen, welche erfahrungsgemäss die Geburt sicher herbeiführen.

Dieser Forderung entsprächen nur der Eihautstich und die ausgiebige Sequestration des Eies. In beiden Fällen kommt es mit Sicherheit, wenn auch nicht immer unverzüglich zur Geburt.

Der Eihautstich ist mit Recht allgemein als die zur Erzielung des vorzeitigen Geburtseintrittes sicherste und einfachste Methode anerkannt und neuerlich besonders durch C. v. *Braun's* [1]) wichtige Erfahrungen gestützt worden. Der Grund, warum er nicht allgemein und namentlich nicht gerne beim engen Becken angewendet wird, liegt in den bekannten Gefahren des vorzeitigen Wasserabflusses beim mechanischen Missverhältniss. Doch auch beim weiten Becken kann der vorzeitige Wasserabfluss bei über dem Orific. internum hochstehenden Kopfe noch die schlimme Komplikation des Ausweichens

1) Lehrbuch d. ges. Gynäcologie 1880. *Rokitansky.* Wiener med. Presse 1871. Nr. 30—33.



des beweglichen Kopfes und verzögerter Geburt bei Unzugänglichkeit zu operativer Hilfe herbeiführen. Darum muss das Gebiet der Anwendbarkeit des Eihautstiches bestimmter, als es bisher geschah, begrenzt werden. Die statistischen Studien über den Einfluss des vorzeitigen Wasserabflusses, welche uns von *Valenta* [1]) und *Hugenberger* [2]) geliefert worden sind, klären die Sache nicht hinreichend auf, denn die besonders vom letzteren Autor hervorgehobene häufige Unschädlichkeit dieses Ereignisses beweist nicht die Unschädlichkeit im concreten Falle und die Bedingungen der Unschädlichkeit oder Schädlichkeit treten in den genannten Statistiken nicht genügend hervor. Nach dem, was ich gesehen habe, muss ich angeben, dass der vorzeitige Wasserabfluss, falls kein mechanisches Missverhältniss besteht, dann unschädlich ist, wenn der Kopf im gänzlich oder zum grössten Theil entfalteten Collum uteri steckt. Dann ist das Ausweichen des Kopfes über dem Beckeneingang mit seinen Folgen, so wie die Verzögerung in der Eröffnung des Collum nicht zu befürchten, weil die Aufgabe des unteren Eipoles zur Vollendung der Dilatation des Halstheiles und des Muttermundes effectvoll übernommen wird vom fixirten vorliegenden Kopf. Bei Beckenendlagen wird selbst unter den eben bezeichneten günstigen Verhältnissen der Fixation des vorliegenden Theils der Wasserabfluss bei wenig eröffnetem Orific. externum aus bekannten Gründen der Frucht leichter verderblich werden als bei Kopflagen, bei denen ein grösserer Vorrath des „Nachwassers" zurückgehalten wird.

Ich mache darum vom Eihautstiche nur beim *Zusammentreffen folgender Bedingungen* Gebrauch: 1. wenn ein Missverhältniss zwischen Kopf und Becken nicht existirt; 2. wenn ich konstatiren kann, dass der Supravaginaltheil bereits entfaltet ist und den unteren Eipol einschliesst; 3. wenn der Kopf in diesem letzteren vorliegt.

Bei der bedeutenden Einschränkung, welche hiedurch der Anwendung des Eihautstiches erwächst, bin ich verhältnissmässig häufiger auf die zweite Methode der Einmaligen wirksamen Applikation — der Sequestration des Eies angewiesen.

Mit Ausnahme des Eihautstiches können wir mittels einmaliger respektive in Einer Sitzung ausgeführten Einwirkungen nur dadurch einen dauernden Wehenreiz erwecken, dass wir stationäre Veränderungen an den Contactflächen von Ei und Uteruswand durch eine möglichst ausgedehnte Lostrennung des Eies von seiner dezidualen Haftfläche herbeiführen. Zu dieser ergiebigen *Sequestration des Eies* hat sich

1) Monatschft. f. Geb. Bd. 28. p. 361.

2) Zur Lehre vom vorzeit. Blasensprung St. Petersburg H. Schmitzdorf 1879.



das Verfahren von Hamilton und Lehmann nicht als ausreichend erwiesen, und selbst die Cohen'sche Injektion zwischen Uterus und Eihäute hat nicht selten bei einmaliger Anwendung im Stiche gelassen, obgleich sie zu diesem Zweck am geeignetsten erscheint. Mir schien die gelegentliche Unwirksamkeit der Cohen'schen Methode davon abzuhängen, dass die Injektion in derartigen Fällen keine genügend umfängliche Lostrennung des Eies herbeiführte und ich wandte deshalb in einer Sitzung nach drei verschiedenen Richtungen die Injektionen an, indem ich ein elastisches Rohr jedesmal möglichst tief in diesen Richtungen einführte. Die vorwurfsfreie Ausführung dieser Injektionen erfordert selbstverständlich die sorgfältige Beobachtung aller Cautelen, welche sich gegen die Gefahren der intrauterinen Injektionen als nothwendig herausgestellt haben, nebstdem aber auch einige technische Vortheile, welche das Verfahren erleichtern. Ich bediene mich dazu eines 30 Cm. langen biegsamen französischen Klystierrohres, welches mittels eines kurzen Kautschukrohres mit einer genau gearbeiteten etwa 200 Cub. Cm. haltenden Metallspritze in dichte Verbindung gesetzt und ganz zuverlässig desinficirt worden ist. Spritze und Rohr werden mit einer auf 28° R. erwärmten verdünnten Lösung von Kali hypermanganat gefüllt, alle Luft ausgetrieben und das Rohr während leichten Druckes auf den Spritzenstempel eingeführt, damit auch im Augenblick der Einspritzung keine Luft in's Rohr dringen kann. Da sich die elastischen Rohre leicht in der Scheide zusammenbiegen, benütze ich zu ihrer Führung eine metallene Leitungsrinne, welche mittelst zweier Finger bis an das Orific. ut. ext. geführt wird, so dass die Röhre erst bei ihrem Vordringen in den Uterus die Rinne verlässt. Sobald die Röhre in das Collum eingedrungen ist, wird die Leitungsrinne entfernt und mit sanften hin- und herdrehenden Bewegungen das elastische Rohr vorgeschoben, wobei der häufig stark nach einer Seite oder nach vorn geneigte Uterus von Aussen entsprechend dirigirt werden muss, damit die gewünschte Richtung des Rohres leichter eingehalten werden kann. Ich führe das Rohr einmal nach vorn, dann nach aussen und nach hinten, jedesmal so hoch als möglich. Diese Höhe ergibt sich wegen ungleicher Grösse des Widerstandes in den verschiedenen Richtungen verschieden. [1]) Ist dieser Widerstand durch das Anstossen des Rohres

1) So betrug z. B. die Länge des in den Uterus eingeführten Rohrabschnittes in den 3 Richtungen:

in einem Falle:	17 —	13 —	8	Cm.
„ „ anderen:	26 —	25 —	15	„
„ „ dritten:	20 —	17 —	6	„
„ „ vierten:	22 —	15 —	10	„

an den Plazentarrand bedingt, so zeigt sich etwas Blut und wird das Rohr sofort von dieser Stelle zurückgezogen. Die Injektion wird nie in einem Momente gemacht, in welchem das Rohr auf einen Widerstand stösst, sondern nur, wenn es sich noch vorschieben lässt, und stets unter Vermeidung starken Druckes.

Bei Beobachtung der geschilderten Vorsichtsmassregeln hat das Cohen'sche Verfahren die Nachtheile nicht, welche ihr so vielfache Gegner geschaffen haben. Ich muss noch hinzufügen, dass zur sicheren Ausführung desselben ein *nachgiebiger, etwas aufgelockerter Cervix mit gut für das Injektionsrohr passirbarem Canalis cervic. gehört.* Nur wo sich letztere Bedingungen befinden, ist *ohne Vorbereitung* die Cohen'sche Methode anwendbar; ist das Collum fest und schwer durchgängig, so ist die Führung des Injektionsrohres unsicher und kann man leicht die Fruchtblase damit einreissen, wodurch der ganze Plan der Methode gefährlich durchkreuzt werden könnte.

Wenn ein vorbereitendes Verfahren nöthig ist, bediene ich mich *ausschliesslich* dazu der *hohlen carbolisirten Laminariastifte.* Mitunter geschieht es, dass diese letzteren allein zur Einleitung der vorzeitigen Geburt ausreichen.

Bei dem scharfen Bannspruche, mit welchem die Cohen'sche Methode von zahlreichen und autoritativen Stimmen belegt ist, ist es leicht möglich, dass mein Eintreten für die „abgethane veraltete Methode" Verwunderung und Missfallen erwecken wird. Diess kann mich indessen nicht abhalten, meine Anschauungsweise darzulegen, welcher ich seit 12 Jahren gefolgt bin, allerdings in keiner imponirenden Zahl von Fällen, allein ohne wieder etwas von den zuvor erlebten Uebelständen bei der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft zu erfahren. [1]) Mir ist es seitdem nicht vorgekommen, dass ich beim Verfahren unabsichtlich die Eihäute zerrissen oder gefahrdrohende Erscheinungen in Folge der intrauterinen Einspritzungen oder dadurch bewirkte primäre septische Infection gesehen hätte. Ich habe seit meiner Eingangs angeführten ersten Serie überhaupt keine Mutter durch die künstliche Frühgeburt verloren. Von den 7 prager Fällen machten 6 Mütter ein normales Wochenbett durch, die 7. (chronologisch die erste), eine 136 Cm. hohe I gravida, mit allgemein verengtem Zwergbecken, bei welcher, wie sich später herausstellte, die Gravidität schon in den 10. Monat vorgeschritten war, erkrankte nach

1) Eben ist in Schmidts Jahrb. Bd. 193 Nr 3 p. 250 eine Mittheilung von Dr. *Sabarth* in Reichenbach nach der Breslauer ärztl. Ztschft. III 16, 17, 18 1881 referirt über 55 von S. in 26jähriger Praxis ausgeführte künstl. Frühgeburten meistens nach der Cohen'schen Methode. Todesfälle der Mütter kamen nicht vor, von den Kindern blieb etwa die Hälfte am Leben.



schwerer Extraction des perforirten nachfolgenden Kopfes mittelst Cranioclast an Phlegmone perivaginalis, genas jedoch nach längerer schwerer Krankheit und wurde am 25. Jan. 1877 geheilt entlassen.

Was die Kinder betrifft, so erlagen unter den 8 Kindern der genannten 7 Fälle (vide die beschriebene Zwillingsfrühgeburt) 4. Nebst dem perforirten Kinde ging noch Eines, welches in I. Fusslage durch ein plattes rhachitisches Becken (C. v. 6, 9—7, 4) manuell extrahirt worden war, an Fractura oss. pariet. dextri zu Grunde (8. März 1878). Ein drittes im J. 1879 bei excessivem Hydramnion nach künstlicher Frühgeburt durch die Wendung entwickeltes Kind kam todt; ebenso das erste in Scheitellage geborene Zwillingskind in dem beschriebenen Falle vom Dezember 1881.

Für die Kinder sind die Resultate in meinen Fällen allerdings schlecht genug gewesen, doch sind so kleine Ziffern statistisch werthlos und stellt sich das Verhältniss bei Berücksichtigung der einzelnen Fälle etwas besser. Denn bei zwei unter den 7 prager Fällen war das Missverhältniss des Kopfes zum Becken wegen zu später Einleitung der Frühgeburt bereits so bedeutend, dass tödtliche Verletzungen des Kopfes eintreten mussten. Beide Früchte kamen überdiess in Beckenendlagen. Unter den übrigen 2 Todtgeborenen kam das Eine ebenfalls in Beckenendlage und das Andere war das einzige, welches bei spontaner Geburt in Schädellage abstarb, nachdem sich unter Krampfwehen eine Vorderscheitellage ausgebildet hatte (Eihautstich).

Ich zweifle nicht daran, dass die Bestrebung, nebst der Infektion auch die Wehenanomalien nach Möglichkeit zu verhüten, auch der Erhaltung der Früchte zu Gute kommen muss, und dass das Beweismaterial hiefür später zu Stande gebracht werden wird

---



EIN NEUES DARMCOMPRESSORIUM

von

Dr. C. GUSSENBAUER,
Professor der Chirurgie in Prag.

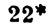
Bei den Resectionen am Magen Darmcanal ist ein sicherer und die Gewebe in keiner Weise alterirender temporärer Verschluss der getrennten Magen-Darmabschnitte nicht nur eine Vorbedingung für den Erfolg der Operation, sondern auch eine wesentliche Erleichterung für die nachfolgende Enterorhaphie. Auch zum Zwecke der Enterorhaphie bei Darmwunden oder nach partiellen Excisionen, welche die Continuität des Darmrohres nicht aufheben, ist die temporäre Occlusion nothwendig, um den Gefahren des Austrittes von Darminhalt vorzubeugen.

Nun lässt sich diese Aufgabe, wie vielfache Erfahrungen bereits lehren, leicht durch die verlässlichen Hände eines Assistenten erreichen. Ich habe mich bis in die jüngste Zeit dieses Verfahrens bedient. Andererseits lässt sich aber auch nicht in Abrede stellen, dass eine sichere und bequeme instrumentelle Darmcompression unter Umständen sehr erwünscht sein kann, so z. B., wenn man gezwungen ist, bei einer Hernia incarcerata gangraenosa ex improviso eine Darmresection zu machen.

Diese und ähnliche Erwägungen haben bereits Veranlassung gegeben, die temporäre Darmocclusion durch andere Hilfsmittel zu bewerkstelligen. Das einfachste Mittel ist wohl die Ligatur [1]) mit Seide, Catgut, Gummi oder Kautschuk. Am Darm lässt sie sich leicht ausführen und bei Vorsicht auch so anwenden, dass durch die temporäre Constriction kein Nachtheil entsteht.[2]) Bei der Pylorusresection ist sie hingegen in solchen Fällen, in denen man gezwungen ist, ein

1) *Schede.* Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1878 siehe Discussion über Darmresection pag. 126.

2) *Czerny.* Zur Darmresection, Berliner klin. Wochenschrift 1880. 44. 45.



22*



grosses Stück aus dem Magen zu entfernen, nicht wohl anwendbar, zumal, wenn der Schnitt in der Magenwand schräg verlaufen muss.

Die Anlegung der Ligatur erfordert überdiess mehr Zeit, wie die eines geeigneten Instrumentes. *Martini* benützte in dem von ihm operirten Falle [1]) eines Carcinoms der Flexura sigmoïdea eine Klammer, die ich kurz beschrieben habe. Das Instrument erwies sich als ganz gut brauchbar; nur erfordert seine Anlegung die Perforation des Darmmesenteriums an einer Stelle. Auch wird die Compression durch Schraubenwirkung erzielt, und lässt sich desshalb der Grad der Compression nicht direct durch das Gefühl abschätzen.

Rydygier [2]) hat für die Pylorusresection ein elastisches Compressorium angegeben und benützt. Nach seinen Erfahrungen war dasselbe zweckmässig. Mir scheint die Application seines Instrumentes nur etwas umständlich zu sein und ausserdem auch noch den Nachtheil zu besitzen, dass der Grad der Compression ebenfalls nicht direct durch das Gefühl bemessen werden kann. Die Fasszangen, deren sich *Kocher* [3]) bediente, mögen, besonders, wenn man die von ihnen comprimirten Darmpartien so wie es *Kocher* gethan hat, vor dem Verschluss durch die Naht wegschneidet, ganz gut brauchbar sein; sie haben aber den entschiedenen Nachtheil, dass sie die Gewebe des Darmes ungleichmässig comprimiren, weil die Branchen der Zangen nicht paralell sind. Für die Compression am Magen bei der Pylorusresection scheinen sie mir kaum verwendbar zu sein.

Es schien mir daher zur Vereinfachung der Technik der Resectionen am Magendarmkanal wünschenswerth zu sein, ein Instrument zu construiren, welches schnell und bequem angelegt werden kann, den Abschluss der Magen-Darmabschnitte vollständig sichert und dabei die Integrität der Gewebe in keiner Weise beeinträchtigt.

In der Verfolgung dieser Aufgabe kam ich auf meine ursprüngliche Idee, die ich vor mehreren Jahren [4]) andeutete, zurück, weil sie mir für die gestellten Anforderungen noch am besten zu entsprechen schien.

Bei der Construction eines solchen Instrumentes kam es vor Allem darauf an, einen Mechanismus zu ersinnen, der eine überall

1) *Gussenbauer.* Zur operativen Behandlung der Carcinome des S romanum. Prager Zeitschrift f. Heilkunde 1880. I. Bd. p. 207.

2) *Rydygier.* Exstirpation des carcinomatösen Pylorus. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1881. Bd. 14, p. 252.

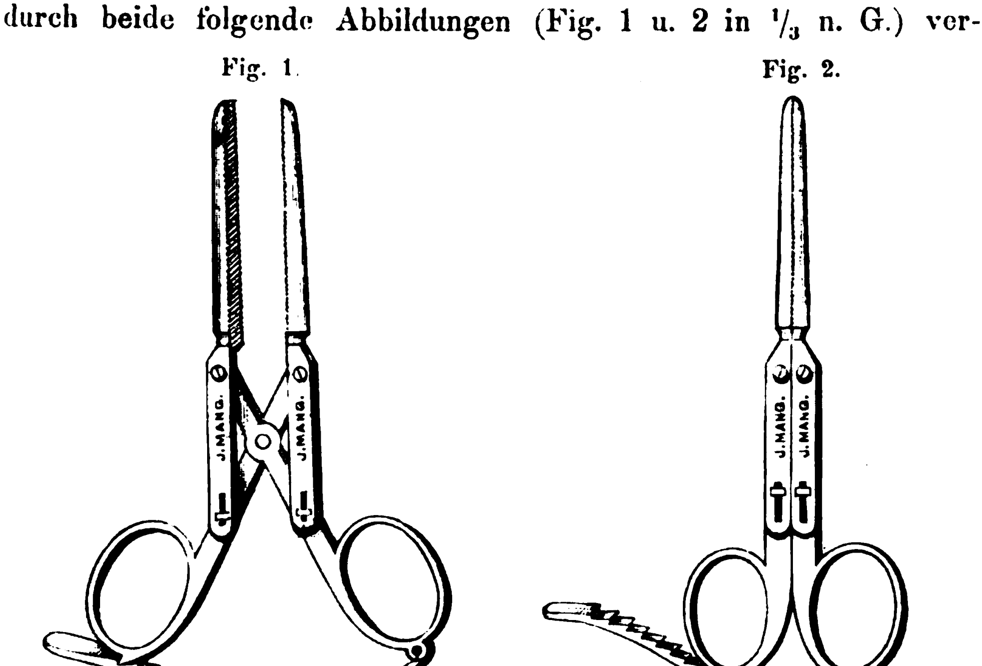
3) *Kocher.* Zur Methode der Darm-Resektion bei eingeklemmter gangränöser Hernie. Centralblatt f. Chirurgie 1880. Nr. 29.

4) Die partielle Magenresection v. Langenbecks-Archiv 1875. Bd. 19, p. 348, siehe pag. 350.



ganz gleichmässige und nur gradatim zunehmende, durch den Tastsinn und das Muskelgefühl leicht abzuschätzende Compression gestattet, und ausserdem so eingerichtet ist, dass die Application des ganzen Instrumentes momentan erfolgen kann. Ein solches Instrument wird durch beide folgende Abbildungen (Fig. 1 u. 2 in $^{1}/_{3}$ n. G.) ver-

Fig. 1. Fig. 2.



anschaulicht. Wie aus den Abbildungen leicht ersichtlich, besteht das Instrument in einer Art Parallelzange.

Fig. 1 stellt das Instrument geöffnet, Fig. 2 geschlossen dar. Die Branchen bleiben auch beim Schliessen, da sie durch zwei zu einander fixe, von einander abstehende Punkte befestigt sind, immer zu einander parallel, und können dieselben durch eine feine federnde Crémaillère in Abständen, welche kaum um 1 Millimeter differiren, einfach durch Fingerdruck einander genähert, respective entfernt und in der gewünschten Stelle fixirt werden. Um die Compression zugleich elastisch zu machen, wird jede Branche vor dem Gebrauche mit einem entsprechenden weichen Gummirohre überzogen. Diess geschieht in der Weise, dass man über jeder Branche das Gummirohr zuerst am hinteren Ende entsprechend der dort befindlichen Einkerbung mit einem Seidenfaden befestigt, dann gegen das freie Ende anspannt und nun an diesem das Rohr abbindet. So sind die Branchen mit einem weichen, natürlich vollständig desinficirten Materiale überzogen und für eine elastische Compression geeignet. Das Instrument lässt sich, wie diess wohl schon aus der Zeichnung ersichtlich ist, wie eine Kornzange handhaben und die Crémaillère mit dem vierten Finger dirigiren.



Das Instrument wurde bereits von mir und meinen Assistenten bei der Darm- und Pylorusresection erprobt. Für die Pylorusresection habe ich mir ein ganz gleiches, nur mit längeren Branchen versehenes Compressorium machen lassen. Das Instrument wirkte so sicher, dass gar keine Blutung aus der Magenwand stattfand und die Unterbindung aller sichtbaren Gefässe in der durchschnittenen Magenwand in bequemer Weise gemacht werden konnte. Auch lässt sich zu diesem Zwecke die Compression jeder Zeit in beliebiger Weise verringern und wieder steigern, so dass man auch die kleinsten Gefässe mit Ruhe unterbinden kann, ohne von einer Blutung belästigt zu werden.

Das Instrument lässt sich ausserdem auch noch in bequemer und nützlicher Weise zu anderen Zwecken verwenden. So habe ich es bereits wiederholt zur temporären Compression der Lippen bei Exstirpation von Lippenkrebsen, zu gleichem Zwecke bei der Operation der Hasenscharte angewendet und damit eine erhebliche Einschränkung der Blutung erzielt. Auch zur temporären Compression bei der Exstirpation gestielter Geschwülste und ähnlichen Operationen kann es gute Dienste leisten.

Herr *Mang*, Instrumentenmacher hier, hat das Instrument aus vernickeltem Stahl in ausgezeichneter Weise hergestellt.

DIE BINDEGEWEBIGEN UND MYOMATOESEN NEUBILDUNGEN DER VAGINA.

Von

Prof. Dr. LUDWIG KLEINWAECHTER d. Z. in Prag.

Die Seltenheit der einschlägigen Fälle bringt es naturgemäss mit sich, dass den bindegewebigen und muskelhaltigen Neubildungen der Scheide nicht dieselbe Aufmerksamkeit gewidmet wird, wie den gleichen im Uterus vorkommenden Tumoren. Die Literatur über dieses Thema ist demzufolge auch ziemlich arm. Sie beschränkt sich auf die einzelnen zerstreuten casuistischen Mittheilungen, welche für die gynäkologischen sowie pathologisch-anatomischen Hand- und Lehrbücher das Substrat zur kurzen Besprechung dieser Tumoren liefern, wie dies die Gynäkologien von *Kiwisch,*[1]) *Scanzoni,*[2]) *West,*[3]) *Schröder,*[4]) *Beigel,*[5]) *Billroth,*[6]) *Fritsch*[7]) und die pathologisch-anatomischen Werke von *Rokitansky,*[8]) *Klob,*[9]) *Virchow,*[10]) *Klebs,*[11]) *Birch-Hirsch-*

1) *Kiwisch:* Klin. Vorträge. Bd. II. pag. 545.

2) *Scanzoni:* Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. V. Auflg. 1875. p. 966.

3) *West:* Lehrbuch der Frauenkrankheiten, übersetzt von *W. Langenbeck.* II. Auflg. Göttingen 1880. p. 747.

4) *Schroeder:* Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. X. Bd. des von *Ziemssen* herausgegebenen Handbuches der speciellen Pathologie und Therapie. V. Auflg. Leipzig. 1881. p. 480.

5) *Beigel:* Die Krankheiten des weiblichen Geschlechtes II. Bd. 1875. pg. 588.

6) *Billroth:* Handbuch der Frauenkrankheiten. VII. Abschnitt. Die Krankheiten der Vagina, bearbeitet von *Breisky.* Stuttgart. 1879. p. 139.

7) *Fritsch:* Die Krankheiten der Frauen. Bd. I. von *Wreden's* Sammlung kurzer medicinischer Lehrbücher. Braunschweig. 1881. p. 119.

8) *Rokitansky:* Lehrbuch der pathologischen Anatomie. III. Auflg. 1861. Bd. III. p. 518.

9) *Klob:* Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien 1864. p. 427.

10) *Virchow:* Die krankhaften Geschwülste. III. Bd. 1. Hälfte. Berlin. p. 220.

11) *Klebs:* Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin. 1876. I. Bd. p. 960.



feld,[1]) *Beigel*[2]) erweisen. Erschöpfende Abhandlungen des Stoffes mangeln, wenn auch früher diesbezügliche Versuche gemacht wurden und zwar von *Lee*[3]) und *Neugebauer*.[4]) Die Arbeit des Erstgenannten ist längst veraltet. *Neugebauer's* Arbeit leidet an dem Fehler, dass er trotz dem Titel „Fibromyoma vaginae", den er gewählt, eine Reihe von Fällen mit einbezieht, die nicht zu den bindegewebigen und muskelhältigen Tumoren gehören, so z. B. *Kaschewarowa's* Rhabdomyoma myxomatodes, *Spiegelberg's* Fibrosarkom und andere. Die Folge davon ist, dass die Schlüsse, die er in einem Resumé aus den von ihm zusammengestellten Fällen zieht, dem überschriebenen Titel nicht entsprechen, d. h. nicht auf die Myome und Fibrome der Vagina übertragen werden können, wenn die Arbeit auch sonst alle Anerkennung verdient. Im Verlaufe des verflossenen Jahres operirte ich eines der so selten vorkommenden grossen Fibrome der Vagina und nicht lange darauf untersuchte ich in der Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes zu Prag das Präparat eines Falles von Vaginalmyom, das bisher noch nicht publicirt wurde. Diese zwei Fälle veranlassten vorliegende Arbeit, mittels welcher ich die obenerwähnte Lücke auszufüllen beabsichtige.

Neugebauer stellt, seine Beobachtung mit eingerechnet, 35 Fälle von Fibromyomen zusammen, doch sind, wie ich bereits erwähnt habe, einige davon, als nicht in diese Reise hineingehörend, zu eliminiren. *Breisky* fand im Ganzen in der ihm zugänglichen Literatur 37 Fälle, die er zu den Fibromyomen zählte und in seinem Literaturnachweise anführt. Ich erhielt eine grössere Ziffer, als ich die Literatur durchsuchte, ich fand 50 Fälle, allerdings aber dafür bis in das Jahr 1882 hineinreichend. Da eine vollkommen chronologische Zusammenstellung aller publicirten Fälle von Fibromen, Myomen und Fibromyomen der Vagina — soweit sie überhaupt möglich ist — bisher fehlt, so gebe ich sie hier. Allerdings unterlaufen aber hier auch Fälle aus dem vorigen und dem Anfange dieses Jahrhundertes, bei denen eine genaue pathologisch-anatomische Diagnose des vorhanden gewesenen Neugebildes unmöglich bleibt und nur mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass sie in diese Reihe hineingehören.

1) *Birch-Hirschfeld*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig. 1877. p. 1160.

2) *Beigel*: Pathologische Anatomie der weiblichen Unfruchtbarkeit etc. Braunschweig. 1878. p. 112.

3) *Lee, T. S.* On tumors of the uterus and its appendages. London. 1847. Aus dem Englischen übersetzt. Berlin. 1848.

4) *Neugebauer*: Prager Vierteljahrschrift. 1877. II. Bd. p. 59.



1. Fall. 1733. *Jakob Denys:* „Verhandelingen over het Ampt der Vroed-Meesters en Vroed-Vrouwen met aanmerkingen derzelven raakende.“ Te Leyden 1733. Vergl.: „Die Geburtshülfe von Seite der Wissenschaft und Kunst dargestellt“ von *Herrmann Fr. Kilian.* II. Auflg. Bd. II. Theil 2. Frankfurt a. M. 1852. p. 400. Citirt von *Neugebauer* am a O. p. 74.

Der holländische Geburtshelfer *Jakob Denys* gedenkt einer Gebärenden, die mit einem Scheidenpolypen behaftet war.

2. Fall. 1743. *Simon:* „Recherches sur l'opération césarienne. Mémoires de l'Académie de chirurgie.“ Paris. Vol. 1—2. p. 336. Vergl. *Kilian* l. c, citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 75.

Soumain hatte, wie *Simon* mittheilt, Gelegenheit, einen Geburtsfall zu beobachten, welcher mit dem Vorhandensein eines von ihm als Steatom aufgefassten Vaginal-Tumors complicirt war.

3. Fall. 1765. *Gualtherius van Doeveren:* „Specimen observationum academicarum ad monstrorum historiam, anatomiam, pathologiam et artem obstetriciam praecipue spectantium.“ Groningae et Lugduni Batav. 1765. Cap. IX. p. 139—149. „Partus naturalis a praevio magno vaginae sarcomate retardatus, hoc ablato, feliciter peractus, et symptomatum puerperii periculosissimorum sanatio.“ Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 74.

Walther van Doeveren wurde am 7. October 1764 zu einer 30jährigen, seit mehr als 24 Stunden kreissenden Primipara gerufen, bei welcher die Fruchtwässer langsam und schleichend abgeflossen waren und die seit dem letzt verflossenen Abende blutete. Aus der Vagina hing ein grosser fleischiger, ziemlich harter, runder Tumor hervor, der die Grösse des Kopfes eines Neugeborenen hatte. Er war mit einer glatten, blutig gefärbten und stellenweise schwärzlichen Haut überzogen und zeigte starke, von Blut strotzende Venen. In Folge häufiger Explorationen war der Tumor an vielen Stellen zerrissen. Bei genauer Untersuchung dieses von ihm als Sarcom gedeuteten Tumors fand er, dass sich dieser in die Vagina hinein fortsetzte und diese ausfüllte, aber je höher hinauf, desto mehr an Dicke abnahm und endlich in einen ziemlich langen, fast $1^1/_2$“ dicken Stiel auslief, der sich hinter den Schambeinen an die vordere Wand der Vagina anheftete. Im oberen Theile der Vagina war der Kopf der Frucht zu fühlen, der sich in normaler Stellung befand. Während jeder Wehe wurde der Stiel der Geschwulst stark an die Schambeine angedrängt. Da der grosse Polyp den Kopf der Frucht augenscheinlich am Austreten aus dem Becken hinderte, so beschloss *Walther van Doeveren* ihn zu entfernen. Er zog den Stiel des Tumors mit den Fingern hervor und drehte hierauf letzteren vorsichtig so lange um seine



Achse, bis das ganze Neugebilde abgedreht war. Die Kreissende vertrug dies ganz gut. Der entfernte Tumor wog 1½ Pfund. Nach dieser Operation trat der Kopf tiefer herab und die Blutung liess nach. Am Abende desselben Tages wurde die Frucht geboren. Die Mutter erlitt einen Dammriss bis an den After. Das Kind war todt und bereits stark marcerirt. Die Nachgeburt ging mit Leichtigkeit ab. Nach der Geburt fühlte sich die Kranke sehr schwach. Der Ausfluss aus den Genitalien war foetid. Die Kranke litt an Harnincontinenz und heftigen Krampfschmerzen in der Blase. Dazu gesellte sich am 5. Tage ein heftiger Durchfall. Alle diese Zufälle gingen indessen allmälig glücklich vorüber und die Kranke genas vollständig.

4. Fall. 1810. *Ph. J. Pelletan:* „Clinique chirurgicale, ou mémoires et observations de chirurgie clinique et sur d'autres objets relatifs à l'art de guérir.“ Paris 1810. Tome I. p. 224—228. „Grosse tumeur fibreuse, située entre le vagina et la vessie urinaire.“ Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 76.

Eine Frau von 32 Jahren, Mutter von 4 Kindern, anscheinend ganz gesund, hatte eine Geschwulst in der Scheide, welche aus der rechten Wand dieser letzteren und dem Zellgewebe zwischen der Scheide und der Harnblase sich heraus entwickelt hatte und, schon seit einer Reihe von Jahren bestehend, nach und nach, namentlich aber im Laufe der letzten Jahre zu einem sehr beträchtlichen Umfange herangewachsen war. Dieselbe stellte sich in Gestalt einer Kugel von etwa 6″ Durchmesser dar. Sie drückte einerseits den Mastdarm und andererseits die Harnblase zusammen und hinderte dadurch den Abgang des Stuhles und Harnes. Dabei verdrängte sie die Gebärmutter stark nach links und nach den höheren Partien des Beckens hin. Die den Tumor überziehende Schleimhaut war verschiebbar. Der Tumor war beweglich. Die Kranke konnte ihn willkührlich nach aussen hervorpressen. *Pelletan* liess die Kranke die Steinschnittlage einnehmen, die Geschwulst hervorpressen, worauf letztere von einem Gehilfen mit den Fingern fixirt wurde. Er spaltete mittelst eines longitudinalen Schnittes die Schleimhaut und schälte hierauf den Tumor mittelst Scalpell und Finger so weit heraus, dass er nur nach oben mit den gesunden Theilen zusammenhing. Um den Stiel zog er eine aus 4 Fäden bestehende Ligatur fest zusammen. Hierauf trennte er den Tumor diesseits der Unterbindung ab. Da die Operationswunde ziemlich stark blutete, so füllte er die Vagina mit Charpie aus und hielt so nicht nur die Blutung an, sondern brachte zugleich auch die Wände der Wunde in gegenseitigen Contact. Nach einem Monate war die Kranke genesen. Die abgenommene Geschwulst wog etwa 3 Uncen. Ihr Gewebe war sehr fest und von fibröser Structur.



5. *Fall.* 1810. *Ph. J. Pelletan:* l. c. p. 234—237. „Tumeur d'un gros volume, contenue dans le coté droit du bassin en dehors du vagin.“ Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 77.

Der Fall betraf eine Frau von 24—26 Jahren, die glücklich entbunden wurde, bei der aber die Geburt in ihrem Fortgange dadurch erschwert war, dass eine in der Vagina befindliche und durch die Geburtsanstrengung theilweise nach aussen hervorgetriebene Geschwulst den Kopf der Frucht am Austritte hinderte. Erst als es dem beistehenden Arzte gelang, die Geschwulst in der rechten Seite des Beckens emporzudrängen, trat die Frucht vollends zu Tage. Acht Monate später verhinderte der Tumor den Harn- und Stuhlabgang. Die Kranke wandte sich nun an *Pelletan.* Dieser fand den Tumor, der im Zellgewebe zwischen dem Rectum, der Vagina und der Harnblase rechterseits sass und bei einer Breite von 4", eine Länge von 6"—8" besass. Der Tumor war beweglich. *Pelletan* hielt ihn für eine Cyste und machte einen langen Einschnitt in ihn. Als er aber seinen Irrthum erkannte, liess er den Tumor vom Hypochondrium aus möglichst nach abwärts hindrängen, durchschnitt die ihn bedeckende Schleimhaut und schälte ihn mittels der Finger aus. Die Blutung stillte er durch Tamponirung der Vagina. Die exstirpirte Neubildung war weich anzufüllen und erwies sich bei näherer Untersuchung als „lymphhaltige Geschwulst“. Wahrscheinlich handelte es sich hier um ein oedematöses Fibrom.

6. *Fall.* 1831. *Gensoul:* „Compte rendu des travaux de la Societé de médicine de Lyon.“ Lyon 1831. Vergl. *Friedrich Ludwig Meissner:* „Forschungen des XIX. Jahrhunderts im Gebiete der Geburtshülfe, Frauenzimmer- und Kinderkrankheiten.“ Leipzig 1833. p. 177. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 78.

Bei einer Gebärenden hinderte ein Scheidenpolyp den Austritt der Frucht. Bei den Tractionen mit der Zange, die angelegt werden musste, wurde der Polyp vom oberen Theile der Vagina abgerissen und trat gleichzeitig mit der Frucht empor. Er wog 22 Unzen.

7. *Fall.* 1837. *Dupuytren:* La Lancette française, gazette des hôpitaux civiles et militaires. Paris X. anneé. Nro. 45. p. 179. „Hôtel Dieu. — Clinique de *Dupuytren* 1830. Tumeurs intrapelviennes. Reflexions pratiques“ Neue Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde, gesammelt und mitgetheilt von *Ludwig Friedrich von Froriep* und *Robert Froriep.* Weimar 1837. Nr. 35. B. II. Nro. 13. Spalte 205. „Geschwülste im Becken.“ „Die Frauenzimmerkrankheiten u. s. w,“ bearbeitet von *Friedrich Ludwig Meissner.* B. I. Abth. 1. Leipzig. 1842. p. 419. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 78.



Bei einer 40jährigen Frau lag in der Mündung der Vagina eine mannsfaustgrosse Geschwulst, welche mit trockener Scheidenschleimhaut bedeckt und nach unten mit einer röthlichen Oeffnung versehen war. Aus letzterer floss eine serös-blutige Feuchtigkeit heraus. Es waren zugleich Lendenschmerzen und Erscheinungen allgemeiner Kachexie vorhanden. Zuerst schien es, als sei die gedachte Geschwulst die vorgefallene Gebärmuter. Bald aber erkannte *Dupuytren*, dass sich die Gebärmutter an ihrer richtigen Stelle befand, und dass die Geschwulst, die sich übrigens in das Innere des Beckens zurückbringen liess, ein „Steatom“ war. Nach Sicherstellung der Diagnose schritt *Dupuytren* zur Operation. Er liess den Tumor mit einer Hakenzange vorziehen, umschnitt dessen Basis mit einem Knopfbistouri, durchtrennte die Scheidenschleimhaut und schälte schliesslich die Geschwulst langsam und mit Vorsicht heraus. Die Blutung war mässig. *Dupuytren* liess sie so lange andauern, bis 9—12 Uncen Blut ausgeflossen waren. Hierauf verband er die Wunde und stopfte die Scheide aus. Die Heilung erfolgte durch Eiterung.

8. Fall. 1843. *Gremler:* Medicinische Zeitung, herausgegeben vom Verein für Heilkunde in Preussen. Berlin. B. XII. 1843. Nr. 33. *Kiwisch:* Klinische Vorträge über specielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes. II. Abthg. II. Aufl. Prag. 1852. p. 560. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 79.

Gremler entfernte bei einer Schwangeren einen 10 Pfund 5 Loth schweren Tumor, der aus der Vagina wie eine grosse Flasche hervorhing und daselbst mit einem langen, nur zwei Finger dicken Stiele 2" oberhalb der Scheidenmündung fest sass. Er war mit einer der allgemeinen Decke ähnlichen Haut überzogen und von einer dem Specke ähnlichen Masse gebildet. Die Frau gebar nach 3 Wochen ein gesundes Kind und 3 Monate nach der Operation war keine Spur von Wiederkehr des Uebels zu bemerken.

9. Fall. 1847. *Lisfranc:* „On Tumors of the Uterus and its appendages by *Thomas Stafford Lee.*“ London 1847. Aus dem Englischen übersetzt. Berlin 1848. p. 279—280. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 79.

„Eine Dame“, sagt *Lisfranc*, „welche $2^1/_2$" oberhalb der Vulva einen Polypen der Vagina von der Grösse eines Eies hatte, fragte mich um Rath. Die Geschwulst ragte nach aussen hervor, liess sich aber leicht zurückbringen Bei der Untersuchung vom Rectum aus fand ich an der Stelle der Geschwulst eine Vertiefung, in welche ich meinen Finger wie in einen Handschuhfinger hineinstecken konnte. Diese Vertiefung endete in der Entfernung von $^1/_3$" vom Körper der polypenähnlichen Geschwulst als Blindsack. Ich zog nun die Ge-



schwulst vollkommen aus der Vulva hervor, hielt meinen Finger im Blindsacke und schnitt das Afterproduct vor dem Finger ab."

10. Fall. 1785. 1847. *Baudier:* Journal de Médicine. Chirurgie et Pharmacie. Janvier-Avril 1785. Tome LXIII. Citirt von *Lee* l. c. Erwähnt von *Neugebauer* am a. O. p. 280. Vergl. *Stark*'s Archiv. B. I. Stück 4. p. 280.

Baudier gibt die Beschreibung einer Geschwulst, die von der Scheide ausging und 10½ Pfund wog. Die Frau hatte einen dicken Bauch seit 8 Monaten. Sie menstruirte nicht, hatte aber statt dessen zu ungewöhnlichen Zeiten einen Blutabgang aus den Geburtstheilen. Der Bauch wurde immer dicker. Man hielt sie für schwanger. Endlich entstanden Wehen die 3 Tage, ohne etwas zu bewirken, fortdauerten. Die Geschwulst trat heraus und die Kranke verschied sofort.

11. Fall. 1848. *Curling*: Transact. of the Path. Soct. London. Vol. I. p. 301. *Virchow*'s „Krankhafte Geschwülste". B. III. 1. Hlfte. p. 221. Angeführt von *Neugebauer* am c. O. p. 86.

Curling beschreibt ein Fibromyom der Vagina, welches im vorderen Theile dieses Organes sass und sich bis zum Uterus erstreckte.

12. Fall. 1854. *Pillore:* Gaz. des Hôp. Nro. 137. 1854. Monatschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten B. V. 1855. p. 150.

Ein Fibroid von 30 Ctm. Länge, 24 Ctm. Breite und 16 Ctm. Dicke, in der Mitte getheilt, füllte die ganze Beckenhöhle aus. Es sass an der vorderen Uterus- und Vaginalwand, war aber beweglich. Die damit behaftete Frau, eine 39jährige Multipara, war durch vorausgegangene, länger dauernde Durchfälle sehr geschwächt und musste die Entbindung durch die Wendung beendet werden, welche trotz der Grösse des Tumors gelang, weil derselbe vermöge seiner Beweglichkeit bis über den Beckeneingang hinaufgedrängt werden konnte. Nach der Entbindung nahm der Tumor seine erste Lage wieder ein. Der todte Foetus war schon in Fäulniss übergangen und auch die Frau starb wenige Tage nach der Entbindung.

13. Fall. 1854. *Pillore*, eod. loc.

In einem anderen Falle war ein 16 Ctm. langer, 10 Ctm. breiter und 9 Ctm. dicker fibroider Tumor, welcher zwischen hinterer Scheiden- und vorderer Rectum-Wand lagerte und durchaus unbeweglich war. Ursache, dass die Entbindung mittels Kaiserschnitt beendet werden musste.

14. Fall. 1855. *Virchow:* „Krankhafte Geschwülste". B. III 1. Hlfte. p. 221. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 86.

Virchow besitzt in seiner Sammlung ein aus dem Jahre 1855 stammendes Präparat, ein fast zweifaustgrosses, längliches ovales, retrovaginal gelegenes Vaginalmyom, welches die Geburt behindert



hatte. Die gewaltsamen Versuche, das Kind zu Tage zu fördern, hatten eine Ruptur der Scheide und einen Bruch des absteigenden Schambeines veranlasst und die Kranke war 4 Monate nachher an Nekrose und Vereiterung der erwähnten Theile gestorben.

15. Fall. 1860. *Demarquay-Mussoud*: „Tumeur musculair du vagin du volume d'un gros oeuf. Ablation et guérison." La Lancette française etc. Paris. XXXIII année. 1860. Nr. 83. p. 330—331. Fig. 38. Citirt von *Neugebauer* am a. O.

Wie *Mussoud* berichtet, fand *Demarquay* bei einer 40jährigen, seit ihrem 19. Jahre verheirateten Frau, die nie schwanger gewesen, eine rothe mit glatter Schleimhaut überzogene Geschwulst von der Grösse eines Hühnereis vor, die ihren Sitz in der Urethral-Vaginal-Scheidewand, 1 Ctm. oberhalb der Harnröhrenmündung, hatte und durch die Schamspalte nach aussen hervorstand. Die Kranke hatte die Geschwulst, die sie beim Coïtus etwas incommodirte, in der sie aber sonst keinerlei Schmerzgefühl empfand, vor 3 Jahren zuerst bemerkt, als dieselbe noch ziemlich klein war. Nachdem *Demarquay* die Geschwulst mit dem Explorativtroikar angestochen und sich überzeugt hatte, dass sie keinerlei Flüssigkeit enthielt, exstirpirte er sie. Die Operation selbst vollzog er auf folgende Weise. Er spaltete zunächst die die Geschwulst überziehende Scheiden-Schleimhaut durch einen Längsschnitt und zwei von diesem letzteren aus nach rechts und links verlaufende Querschnitte, schälte darauf die Geschwulst zum grössten Theile mit den Fingern aus und trennte den Rest des sie mit den gesunden Weichtheilen verbindenden Zellgewebes mit der Scheere. Eine besondere Blutung fand nicht statt. Die Wunde, einfach vereinigt, verheilte rasch und nach 8 Tagen konnte die Kranke als geheilt entlassen werden. Die mikroskopische Untersuchung der abgenommenen Geschwulst, ausgeführt von *Dufour*, zeigte, dass dieselbe aus Bindegewebe, zahlreichen capillaren Blutgefässen und glatten Muskelfasern bestand; mit anderen Worten gesagt, sie war ein Fibromyom.

16. Fall. 1860. *Duncan:* Med. Times and Gaz. 1860. p. 85 *Schmidt*'s Jahrbücher. B. CX. p. 149.

Breitaufsitzendes Fibrom der Vagina bei einer 34jährigen Frau, die 7 Kinder geboren.

17. Fall. 1861. *Paget*: „Observation on dieseases of females." Vol. II. p. 115. *West*: Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Deutsche Uebersetzung von *Langenbeck*. II. Auflg. Göttingen 1863. p. 748, auch citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 85.

Paget exstirpirte mit Erfolg eine birnförmige, 5" im Durchmesser haltende Geschwulst, die einer Frau aus den Genitalien hervorhing



und mit einem 1½" langen und ebenso dicken Stiele in die rechte Wand der Vagina und das unter dieser Wand gelegene Gewebe, gerade oberhalb der entsprechenden Nymphe, eingepflanzt war. Die Kanke hatte von der Existenz dieses Neugebildes seit 3—4 Jahren Kenntniss. Aus der Scheide nach aussen war dasselbe aber erst 10 Tage vor der durch *Paget* vollzogenen Exstirpation hervorgetreten. Die Exstirpation war mit sehr geringem Blutverluste verbunden. Es zeigte sich, dass der Stiel der Geschwulst von der Wand der Scheide in das lockere Gewebe zwischen dieser letzteren und dem horizontalen Aste des rechten Schambeines überging und beinahe ⅔ der Strecke zur Gebärmutter einnahm. Die abgenommene Neubildung erwies sich bei näherer Untersuchung als Zellgewebsgeschwulst. Die Kranke wurde vollständig geheilt. Ein Arzt, den die Kranke früher consultirt hatte, hielt den Tumor für einen Abscess und punctirte ihn. Ein anderer Arzt empfahl das Tragen eines Stützmittels.

18. Fall. 1861 *Lebert:* „Traité d'anatomie pathologique générale et speciale etc.“ Paris 1857—1861. Atlas, planche 155. Fig. 3. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 82.

Lebert bildet in seinem pathologisch-anatomischen Atlasse ein in der pathologisch-anatomischen Sammlung der Züricher Universität als Präparat befindliches Myom der vorderen Vaginalwand ab, welches den Vaginalcanal in grosser Ausdehnung verengte.

19. Fall. 1862. *Barnes:* „Obstetr. Transact. of. London. XIV. B. p. 309. *Beigel*: „Krankheiten des weiblichen Geschlechtes“. B. II. 1875. p. 590.

Der Tumor hatte die Grösse einer Orange und sass an der vorderen Vaginalwand. Die Anheftung begann unmittelbar über dem Meatus urinarius und verlief längs der vorderen Vaginalwand, so dass nur etwa 1" unterhalb des Os uteri frei blieb. Nach der anderen Richtung hin reichte der Tumor in die Vulva hinaus. Die Entfernung geschah mittels der galvanokaustischen Schlinge. Die Patientin erholte sich rasch.

20. Fall. 1862. *Mac Clintock:* „The Dublin quarterly Journal.“ Vol. XXXIII. (Vol. LXV.) Febr. 1862. pag. 209. *Schmidt's* Jahrbücher. B. CIXX. 1863 p. 57. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 82.

Die Kranke, eine sonst gesunde 23jährige im 7. Monate schwangere Frau war zufällig einmal gelaufen und hatte dabei plötzlich das Gefühl bekommen, als sei ihr etwas aus der Schamöffnung herausgefallen. Auch empfand sie von da ab eine gewisse Belästigung, ja sogar Schmerzen. Bei der Untersuchung fand man eine resistente, dunkelrothe Fleischgeschwulst, die ihr frei aus der Vulva hervorhing und vermittels eines dicken Stieles an die hintere Wand der Vagina,



in deren mittlerer Höhe, angeheftet war. Dieselbe war weit grösser als ein Hühnerei und bei der Berührung unschmerzhaft. Sie liess sich leicht in die Vagina zurückbringen, fiel aber dann sofort wieder vor. Es wurde beschlossen, die Exstirpation vorzunehmen, die Dr. *Skeleton* ausführte. Um den Stiel des Tumors wurde eine Ligatur gelegt und derselbe am 4. Tage mit der Scheere durchschnitten. Es trat vollständige Heilung ein und die Frau kam zur gehörigen Zeit glücklich nieder.

21. Fall. 1862. *Mac Clintock.* eod. loco.

Dieser Fall, den *Mac Clintock* im Jahre 1857 beobachtete, endete letal. Die Kranke, eine 24jährige Frau, befand sich im letzten Schwangerschaftsmonate. Sie hatte in der Schamöffnung eine Geschwulst von der Grösse eines kleinen Hühnereies und von livider Farbe, die vermittels eines Stieles an der hinteren Vaginalwand, dicht oberhalb der Schamöffnung sass. *Mac Clintock* fand 3 Tage nach der ersten Untersuchung die Geschwulst in die Scheide zurückgebracht und theilweise mortificirt. In Folge dessen war sie erweicht und von schwärzlicher Farbe. Es bestand ein blutiger, foetider Ausfluss. *Mac Clintock* chloroformirte die Kranke, zog die fibröse Geschwulst hervor und entfernte sie mittels des Ecraseurs. 20 Tage darnach gebar die Kranke Zwillinge. Nach der Geburt aber verfiel sie in hochgradige Prostration und war nach 34 Stunden eine Leiche. Bei der Section fand man weder Peritonitis noch Spuren von Eiter vor. Der Uterus war voluminös, seine innere Oberfläche schwarz verfärbt und verbreitete einen üblen, fast gangränhaften Geruch. Am unteren Theile der hinteren Wand der Vagina, dort wo der Polyp gesessen hatte, bemerkte man eine oberflächliche Exulceration.

22. Fall. 1862. *Ollivier:* „La Lancette francaise, gazette dés hopitaux etc.“ XXXIV. année 1862. Paris. Nro. 95. p. 378. Monatschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. B. XX. p. 324. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 84.

Es war eine 37jährige Frau, die 10 Mal, zuletzt vor 4 Jahren geboren. Geburten und Wochenbetten sollen regelmässig gewesen sein. Sie menstruirte immer regelmässig aber spärlich. Sie glaubte, einen Vorfall der Gebärmutter zu haben. *Ollivier* fand, dass ein weicher, fleischiger und fleischfarbener Körper in der Grösse eines Eies aus der Geschlechtsöffnung nach aussen hervorstand, der allerdings ähnlich einem Scheidentheile aussah. Bei genauer Untetsuchung stellte es sich heraus, dass diese Geschwulst der Theil eines Tumors war, der die Beckenhöhle vollständig ausfüllte und mit breiter Basis an den rechten Theil des Scheidengewölbes in einer Ausdehnung von 2 Ctm. von dem Scheidentheile der Gebärmutter ab bis an den gedachten



Scheidentheil selbst hinan, ja überdies auch noch an den rechten Theil der hinteren Muttermundslippe angeheftet war. Die Gebärmutter selbst war, anstatt vorgefallen zu sein, vielmehr durch die Geschwulst nach der linken Fossa iliaca hin verdrängt. *Ollivier* zog die Geschwulst aus dem Becken nach aussen hervor, was sich mit Leichtigkeit bewerkstelligen liess und legte um ihre Basis eine Ligatur an. Hierauf entfernte er nach 2 Tagen die gesammte Geschwulst in der Art, dass er eine Lage ihrer Masse nach der anderen vermittels einer krummen Scheere wegschnitt. Eine kleine Arterie spritzte. Er stillte die Blutung durch einen mit Liquor ferri sesquichlorati angefeuchteten dicken Tampon. Die Gesammtmasse der exstirpirten Geschwulst wog 1200—1300. Gramm. Die Kranke bekam nach der Operation ein ziemlich starkes Fieber, welches 36 Stunden anhielt. Während dieser Zeit entfernte *Ollivier* den Tampon. Nach 8 Tagen zeigte die Operationswunde die Anfänge von Vernarbung. Die Kranke genas vollständig.

23. Fall. 1863. *West:* Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Übersetzt von *Langenbeck.* II. Auflage. Goettingen 1863. p. 747. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 80.

West behandelte 1857 eine 33jährige seit 4 Jahren verheiratete Frau, welche 1 Jahr nach ihrer Verheiratung ihr erstes und einziges Kind geboren hatte und seit längere Zeit mit Dysurie behaftet war. Der Harn war trübe und mit Blut gemischt, das Allgemeinbefinden ein gutes. Bei der örtlichen Untersuchung fand *West* eine Geschwulst an der vorderen Wand der Scheide, die, in der Richtung der Harnröhre gelegen, unten schmäler als oben nach der Gebärmutter hin, in dem oberen Ende aber 3 Finger breit war. Dieselbe war fest und etwas elastisch, hatte eine glatte Oberfläche und erschien bei Druck nicht empfindlich. Hinter ihr und ganz in den hinteren Beckenraum zurückgedrängt, befand sich die gesunde Gebärmutter, welche selbst übrigens durchaus in keinem Zusammenhange mit ihr stand. Die Einführung des Catheters in die Harnblase war mit einiger Schwierigkeit verbunden und das Instrument wurde beim Eintritte in die Harnblasenhöhle nach links abgelenkt. Von einer an der Kranken vorgenommenen Operation erwähnte *West* nichts.

24. Fall. 1863. *Traetzl.* Allgem. Wien. Med. Ztg. 1863 Nro. 30. M. F. G. und F. B. XX. p. 227. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 85.

Traetzl wurde zu einem 15 Monate alten Kinde geholt, welches den Harn nicht lassen konnte. Er fand die Harnblase stark gefüllt, die äusseren Geschlechtstheile stark geröthet, heiss, oedematös geschwollen. In der Mündung der Scheide lag eine weiche, elastische Geschwulst von graublaurother Farbe, die in dieselbe so fest ein-



geklemmt war, dass sie sich weder vorbewegen, noch zurückdrängen liess und die dabei einen so starken Druck auf die Harnröhre und den Mastdarm ausübte, dass das Kind schon seit $1\frac{1}{2}$ Tagen weder den Harn, nach den Koth entleeren konnte. Mit wahrer Kraftanstrengung drängte *Traetzl* die Geschwulst zurück, worauf eine bedeutende Menge Harn von selbst abfloss. Jeder Versuch aber, die Geschwulst ganz nach aussen hervorzuleiten, misslang wegen allzubedeutender Grösse derselben. Am nächsten Morgen war jedoch die Geschwulst unter heftigem Drängen des Kindes von selbst zu Tage getreten. Sie hatte die Grösse einer Mannsfaust, hing an einem kleinfingerdicken Stiele, war von birnförmiger Gestalt und rothbläulicher Farbe und zeigte eine theilweise glatte und glänzende, theilweise mit Furchen und Einschnitten versehene Oberfläche und erschien sehr gefässreich. Der Stiel wurde abgebunden und die Geschwulst fiel am 5. Tage ab. Sie war von fibröser Structur. Es trat vollständige Heilung ein.

25. *Fall.* 1865. *Ulrich. Virchow.* Krankhafte Geschwülste. B. III. 1. Hlfte. p. 221. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 86.

Virchow erwähnt ein von *Ulrich* im Jahre 1865 exstirpirtes, über faustgrosses Myom der Vagina, welches sich in der Berliner pathologisch-anatomischen Sammlung befindet.

26. *Fall.* 1867. *Virchow.* Krankhafte Geschwülste l. c. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 86.

Virchow bewahrt in seiner pathologisch-anatomischen Sammlung seit dem Jahre 1864 ein Präparat auf, in dem ein haselnussgrosses Fibromyom der Scheide mit ganz dichter, verfilzter Schnittfläche linkerseits dicht neben der vorderen Muttermundslippe in der Weise gelagert ist, dass es diese letztere etwas verdrängt. Dasselbe Präparat zeigt zugleich Fibromyome des Uterus und des Eierstockes.

27. *Fall.* 1868. *Guiness Beatty:* Dubl. Journ. XCI. Aug. 1868. p. 239. *Schmidt's* Jahrbücher. 1871. I B. p. 149.

Der Fall betraf eine 42jährige Frau, die bereits mehrmals geboren und an Blutungen litt. Links oben an der Vaginalwand sass ein Polyp auf. Um den Stiel derselben wurde eine Ligatur angelegt, die allmälig immer fester zugezogen wurde. Am 8. Tage stiess sich der Polyp spontan ab, worauf die Kranke genas.

28. *Fall.* 1869. *Hoening.* Berlin. klin. Wchnschrft. 1869. p. 55.

Eine 41jährige ledige Person, die nie geboren und früher stets gesund gewesen, sowie immer normal menstruirt hatte, litt seit 3 Jahren an einem blutig-wässerigen Genitalausflusse. Seit 2 Jahren bemerkte sie das Hervortreten einer Geschwulst aus den Geschlechtstheilen. Der Tumor, der ab und zu zurücktrat, wurde allmälig grösser und bereitete schliesslich heftige, hartnäckige Harn- und Stuhlbeschwerden.



14 Tage bevor die Kranke in *Hoening's* Behandlung gekommen war, wurde ein angeblich kindskopfgrosses, über 2 Pfund schweres Stück des Tumors abgebunden und abgetragen. Bei der Aufnahme im Bonner Krankenhause war die Kranke so elend und schwach, dass sie kaum gehen konnte. Vor den äusseren Genitalien lag eine faustgrosse Geschwulst, die, mit röthlich schwarzen Borken bedeckt, an einigen Stellen exulcerirt war und sich stellenweise weich, fast fluctuirend, stellenweise hart anfühlte. Oberhalb des Tumors befand sich die Clitoris. Die Harnröhre mündete an der rechten Seite desselben in einer etwa 1" langen Spalte. Der Hymen war eingerissen und mit dem Tumor verklebt. Nach Trennung der Verklebungen, wobei sich eine ansehnliche Menge einer wässerig-blutigen Flüssigkeit entleerte, zeigte es sich, dass der Tumor hinter dem Scheideneingange der unteren Harnröhrenwand entsprang. Der Tumor wurde in der Narkose mit der Hand gefasst und kräftig vorgezogen, so dass er vollständig hervortrat. Er hing nun nur noch an einem kurzen, fingerdicken Stiele, der mit der Scheere durchschnitten wurde. Die Schnittfläche blutete ziemlich stark. Da das mehrfach applicirte Ferrum candens zur Blutstillung nicht ausreichte, so wurden die blutenden Gefässe umstochen. Nach der Operation nahm die Harnröhre wieder ihre ursprüngliche Stellung ein, doch war die Scheide ungemein erweitert und stellenweise exulcerirt. Der Uterus war von normaler Form und Grösse aber nach rechts hinübergedrängt. Der Cervix war gesund. Die Kranke fieberte vor der Operation. Nach dieser nicht mehr. Am 6. Tage wurden die Umstechungsnähte entfernt. Die Schnittfläche eiterte ziemlich stark. 2 Tage lang ging, wahrscheinlich in Folge der Zerrung der Harnröhre, der Harn unwillkürlich ab. Die Kranke erholte sich rasch und wurden am 15. Tage entlassen. Bei der vorher vorgenommenen Untersuchung zeigte sich die etwa silbergroschengrosse Ansatzstelle des Tumors in Eiterung begriffen, während die Stellen der seitlichen Adhäsionen fast nicht mehr erkennbar waren. Es bestand noch ein reichlicher purulenter Ausfluss. Die hintere Vaginalwand prolabirte etwas. Der Uterus stand noch nach rechts. *Rindfleisch*, der den Tumor mikroskopisch untersuchte, berichtete: „Die Geschwulst ist ein oedematöses und daher sehr weiches Fibroid, ohne jede verdächtige Neubildung".

29. Fall. 1869. *Jakobs.* Berlin. Klin. Wochenschr. 1869. p. 258. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 86.

Ein 45jähriges Fräulein, das früher immer gesund war, bemerkte vor 5 Jahren das Hervortreten eines taubeneigrossen Tumors aus der Vagina, der immer mehr und mehr an Grösse zunahm und schliesslich sowohl Harn- als namentlich Stuhlverhaltung hervorrief. Im letzten

Jahre stellte sich ein fortwährender Blutabgang ein. Bei der Untersuchung fand *Jakobs* in der Vagina eine missfärbige, stinkende, etwa $^{1}/_{2}$" aus den Genitalien hervorragende harte, feste Geschwulst, die etwa kindskopfgross erschien und höckerig war. Sie war unschmerzhaft. An der hinteren Seite der Geschwulst traf der untersuchende Finger auf einen Gegenstand, der sich wie Koth anfühlte. Bei genauer Exploration stellte es sich heraus, dass dies ein Stück Badeschwamm war, den eine Hebamme, in der Meinung es bestände ein Gebärmuttervorfall, 2 Jahre früher in die Vagina eingeführt hatte. Der Tumor adhärirte oben nach vorne hinter der Symphyse. *Jakobs* zog in der Narkose den Tumor mit scharfen Haken hervor und legte um den daumendicken, kaum 1" langen Stiel die Ecraseurkette von Chassaignac, mit der die Durchtrennung vorgenommen wurde. Ungeachtet des langsam vorgenommenen Ecrasements war die Blutung doch so bedeutend, dass, nachdem weder die Unterbindung noch das Glüheisen angewandt werden konnte, nur die Compression und Tamponade mittels in Chloreisen getauchter Charpie übrig blieb. Die Kranke erholte sich rasch. Die Geschwulst wog 2 Pfd. 7 Lth. 4 Wochen nach der Operation zeigte sich eine ähnliche kleinere, dem Scheideneingange näher sitzende Geschwulst in der Vagina. Sie wurde ebenso wie die erste entfernt. Ihr Gewicht betrug etwas weniger als 1 Pfd. Da die Möglichkeit, nicht aber die Wahrscheinlichkeit einer Recidive vorlag, so liess *Jakobs* den zweiten Tumor von *Rindfleisch* untersuchen. Dieser diagnosticirte ein partiell oedematös infiltrirtes Fibroid. Er fasste diesen Tumor nicht als Recidiv auf, sondern meinte, die erste entfernte Geschwulst sei auch ein Fibroid gewesen. Der zweitoperirte Tumor sei schon bei der ersten Operation da gewesen und damals durch den erst bestandenen in seinem Wachsthume behindert worden, nach dessen Entfernung er sich dann weiter entwickelte. Diese günstige Prognose bestätigte sich auch weiterhin, denn die Kranke blieb von da an gesund.

30. Fall. 1869. *Jakobs* eod. loc. p. 259. Citirt von *Neugebauer* eod. loc. p. 86.

Eine 48jährige Virago, die nie geboren, litt seit einigen Jahren schon an einer continuirlichen geringen Genitalblutung. Die locale Untersuchung ergab eine Geschwulst, die mit kurzem Stiele an der oberen vorderen Wand der Vagina festhing und die Grösse eines Kindskopfes zu haben schien. Sie war hart und von glatter Oberfläche. Die Geschwulst wurde mit scharfen Haken vorgezogen. Das Umlegen einer Ecraseurkette gelang jedoch nicht, so dass der Stiel mit einer gebogenen Polypenscheere abgetragen werden musste. Die Blutung war unbedeutend und rasch gestillt. Die Extraction des



Tumors aus der Vagina mit scharfen Haken und den Fingern war ziemlich schwierig. Die Genesung ging rasch von statten. Es war ein fibröser Polyp im Gewichte von über 2 Pfd.

31. Fall. 1870. *Greene.* Beit. Med. Journ. Vol. I. for. 1870. p. 489. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 86.

Die Kranke, eine 51jährige kräftige Jungfrau bemerkte schon in ihrem 37. Jahre eine Geschwulst in ihrer Geburtsöffnung, welche den Harnabgang behinderte und die Einführung des Catheters nothwendig machte. Sie lernte sich das Instrument selbst einführen, wodurch ihr Zustand erträglicher wurde. Eines Tages war sie angestrengt mit Waschen beschäftigt, worauf unter wehenartigen Schmerzen eine gänseeigrosse Geschwulst aus der Schamspalte hervortrat, die sich nicht mehr zurückbringen liess und die seitdem immer mehr an Grösse zunahm. *Greene* sah die Kranke erst einige Tage später. Die Geschwulst war so gross wie der Kopf eines einmonatlichen Säuglings und sah fast wie ein invertirter Uterus aus. Sie war blauroth und mit dicken Venen bedeckt. In ihren peripheren Schichten erschien sie weich und schlaff, in ihren centralen hingegen hart und resistent. Der Stiel oder die Basis war an die vordere Wand der Scheide, mehr linker- als rechterseits angeheftet und erstreckte sich vom Rande der Harnröhrenmündung bis ganz nahe an den Scheidentheil der Gebärmutter hinan. Eine Öffnung an der Geschwulst war nicht vorhanden. Beim Hervortreten des Tumors riss der Damm bis auf $1\,^1/_2{}'$ weit vom After ein. *Greene* entfernte sofort $^2/_3$ des Tumors auf blutigem Wege. Die entfernte Partie der Geschwuls bestand in ihrer Substanz aus Zellgewebe mit in den Maschen derselben der angesammelten coagulirten Blute. Den übriggebliebenen Rest des Tumors liess er mit Leinsamenbrei belegen und diesen auf ihm mit einer Unterstützungsbinde befestigen. 2 Tage später zog er eine doppelte Ligatur durch die Basis des Geschwulstrestes, die er im Laufe der folgenden Tage mehr und mehr zusammenschnürte und unterband 5 Tage nachher gedachte Basis fest mit einem gewichsten Faden. In der Nacht nach der Anlegung desselben fiel die Geschwulst schliesslich ab. Dieselbe hatte noch immer den Umfang eines Gänseeies, war von fibröser Structur und erschien von zahlreichen Blutgefässen durchsetzt. 2 Tage danach konnte die Kranke den Harn wieder spontan entleeren. 6 Wochen nach der Operation war die Kranke genesen. An der Stelle, wo der Tumor gewesen, sah man nur noch eine Narbe.

32. Fall. 1871. *Byrne.* Dublin quart. Journ. e II. May. 1871. p. 504.

Schroeder erwähnt in seinem Handb. der weibl. Genit. III. Aufl. 1881. p. 480 im Capitel „Polypen der Scheiden“ im Literaturverzeich-



nisse diesen Fall, ohne ihn zu beschreiben. Das Gleiche thut *A. R. Simpson*. Transact. of the Edinb. Obster. Soct. Vol. V. Part. I. 1878. p. 123. Näheres ist mir über diesen Fall nicht bekannt.

33. Fall. Scanzoni. Lehrb. der Kkhtn. der weibl. Sexorgn. V. Aufl. 1875. p. 700. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 81.

Scanzoni entfernte einen an der rechten Seitenwand der Vagina mit dünnem Stiele festsitzenden, beinahe hühnereigrossen Polypen, der wie die nachträgliche mikroskopische Untersuchung zeigte, aus Bindegewebe und Muskelfasern bestand und überhaupt alle Charactere eines fibrösen Polypen darbot, vermittels der Scheere. Die Kranke hatte etwa $1^1/_2$ Jahre lang theils an blutigen, theils an jauchigen Ausflüssen aus der Scheide, begleitet von einem lästigen Drucke im Becken, Harndrang und Defaecationsbeschwerden gelitten, welche Symptome einige Wochen nach einer, sonst normal verlaufenen Entbindung zum erstenmale aufgetreten waren. Bei der Excision trat eine sehr heftige Blutung ein, welche jedoch auf die Anwendung eines in salzsaures Eisen getauchten Charpie-Tampones stillstand.

34. Fall. 1875. *Chadwick.* Phil. med. Times. 1875. Sept. 12. Jahresbericht der ges. Medic. 1875. Bd. II. p. 581.

Bei einer unverheiratheten Hystero-epileptischen bestand ein Fibrom der Vagina. Dasselbe wurde entfernt. Die Anfälle aber blieben unverändert. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein lymphgefässreiches Fibrom.

35. Fall. 1875. *Beigel.* Die Krkhtn. des weibl. Geschlechtes. II. B. 1875. p. 590.

„Der Fall betraf eine 23 Jahre alte Dame, welche seit 5 Jahren verheirathet aber steril war. Im 15. Jahre wurde sie zuerst menstruirt und bis zum 17. Jahre flossen die Menses regelmässig. Von da an wurden sie copiös und blieben so. Der Gatte dieser Dame merkte während des Beischlafen wohl, dass in der Scheide abnorme Verhältnisse obwalteten, allein er vermochte seine Frau nicht dazu zu bewegen, ärtzliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Erst nach 5 Jahren und nachdem die Patientin durch die beträchtlichen Menrorhagien sehr herabgekommen war, wurden wir consultirt. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Geschwulst von der Grösse eines mässigen Apfels, welche der vorderen Vaginalwand mit einem dicken Stiele, etwa 3 Ctm. oberhalb des Introitus aufsass. Der Tumor hatte eine glatte Oberfläche und war von ziemlich derber Consistenz. Die Patientin willigte in die Exstirpation, welche mit der Schere leicht ausgeführt wurde. Die Blutung war ziemlich heftig, stand aber nach erfolgter Tamponade der Vagina. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein äusserst feines, kleinmaschiges Gewebe, dessen



Maschenwerk von Zellen erfüllt war." Auf Fig. 204 gibt *Beigel* die Abbildung des mikroskopischen Schnittes. Den Tumor bezeichnet er als Myofibrom der Scheide.

36. Fall. 1876. *Wigglesworth.* Arch. of Dermat. *Schmidt's* Jahrbücher B. 172. p. 247.

Eine 31jährige Person bemerkte seit $1^1/_2$ Jahren in der linken Weiche, nahe dem Labium, eine Geschwulst. Der schmerzlose Tumor ragte in die Vagina hinein und liess sich deutlich unter der Haut hin und her bewegen. Er war leicht compressibel und erreichte in aufrechter Stellung die Grösse einer Cocosnuss. Ein Stiel war nicht vorhanden. Die Percussion gab einen matten Ton. Die Fluctuation war sehr undeutlich und der eingeführte Aspirator ergab kein Resultat. Bei der Exstirpation ergab sich das verdickte Bindegewebe hoch oben zwischen Rectum und Vagina als Ursprungsstelle des Tumors, welcher mit den umgebenden Geweben sehr enge verwachsen war, mit Ausnahme der Haut. Die Patientin starb an Pyaemie. Der grössere Theil des sehr blutreichen Tumors bestand aus unvollständig geformtem fibrösen Gewebe.

37. Fall. 1876. *Wilson.* Med. Times and Gaz. 1876. April. p. 360.

Der Fall betraf ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen, welches früher stets gesund gewesen war. Es wuchs der Unterleib an und es traten Schmerzen ein. Den letzten Monat stellte sich ein Vaginalausfluss mit zeitweiligen Blutungen ein. Als das Kind einmal urinirte, schrie es plötzlich auf und aus der Genitalöffnung trat ein lobulirter, orangengrosser, rothgefärbter Tumor hervor. Er entsprang von der hinteren Vaginalwand mit breiter Basis. In der Chloroformnarkose wurde um der Stiel eine Ligatur angelegt und unter dieser der Tumor abgeschnitten. Blutung fand hierbei keine statt. Am 5. Tage fiel die Ligatur ab. Das Kind genas. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Schleimhautpolypen.

38. Fall. 1876. *Porro.* Annales de Gynecologie. Tome V. 1876. p. 72. Referat von *Viault.*

Es war eine 26jährige Erstgebärende, die, früher immer gesund, im 9. Schwangerschaftsmonate von zwei starken Genitalblutungen befallen wurde, die aber keine weiteren Folgen hatten. Der Uterus stand nach vorne und nach links. Die Urethra war geschwellt und impermeabel gemacht durch einen grossen Tumor, der sich fibrös anfühlend und glatt die vordere, die rechte und einen Theil der linken Vaginalwand bedeckte. Es bestand seit einigen Stunden Anurie. Unter starken Wehen wurde 3 Stunden später ein grosser fester Tumor geboren, dessen Stiel am unteren Ende der vorderen



Vaginalwand befestigt war. Sofort darauf trat die frisch abgestorbene 1840 Grm. schwere Frucht hervor. Den drittnächsten Tag wurde der Tumor wegen beginnender Gangrän operativ entfernt. Da der Stiel nur durch die vorgezerrte vordere Vaginalwand gebildet war, so bot die Entfernung des Neugebildes keine Schwierigkeiten. Es wurden zwei halbmondförmige Schnitte in die Schleimhaut gemacht und der Tumor, der keinen Stiel besass und nirgends adhärirte, mit Leichtigkeit enucleirt. Er wog 332 Grm. und erwies sich als ein Fibromyom. Die Kranke genas.

39. Fall. 1876. *Hildebrandt.* „Die neue gynäkologische Universitäts-Klinik etc. zu Königsberg.“ Leipzig 1876. p. 99.

Bei Besprechung der gynäkologischen Abtheilung erwähnt *Hildebrandt:* „Ein weiches Fibrom, welches in der vorderen Vaginalwand gelegen war, reichlich Hühnereigrösse hatte, zum Theil in das noch vorhandene Hymen eingeklemmt war und durch Zerrung des Hymens enorme Schmerzen verursachte, wurde durch Exstirpation entfernt“.

40. Fall. 1877. *Neugebauer,* l. c. p. 59.

Eine 47jährige Gutsbesitzersfrau, die immer gesund gewesen und 9 reife, gesunde Kinder geboren, bemerkte schon nach der ersten Niederkunft im unteren Theile der vorderen Vaginalwand eine kleine härtliche Geschwulst, die die Labien leicht auseinander drängte. Nach und nach wurde dieselbe immer grösser, bis sie schliesslich einen solchen Umfang erreichte, dass sie weit aus den Genitalien hervorragte und bedeutende Beschwerden hervorrief. Als *Neugebauer* die Kranke sah, ragte aus den Genitalien eine etwa Truthahnei grosse Geschwulst hervor, die mit einer kreisrunden, 4 Ctm. breiten Basis an die vordere Wand der Scheide angeheftet war. Die Anheftung entsprach der Lage nach der Harnröhre und erstreckte sich in longitudinaler Richtung vom Blasenhalse bis fast unmittelbar an die Harnröhrenmündung hinab, in der Quere aber über die ganze Breite der vorderen Vaginalwand. Die Geschwulst war 8 Ctm. lang und $4^1/_2$ bis $5^1/_2$ Ctm. dick. Mit einem Drittheile lag der Tumor vor. Er war hart und mit glatter, theilweise exulcerirter Schleimhaut überzogen. *Neugebauer* legte um die Basis des Tumors die galvanokaustische Schlinge und trug denselben auf diese Weise ab. Die Blutung war eine so heftige, dass er nicht nur den Middeldorpf'schen Porcellanbrenner und das Glüheisen zur Hand nehmen musste, sondern gezwungen war, eine spritzende Arterie zu umstechen. Trotzdem bestand eine parenchymatöse Blutung noch fort, die erst durch Tamponade der Vagina mit in Chloreisen getauchte Charpie und einen Druckverband zum Stehen gebracht wurde. Nach 2 Tagen wurde



der Tampon entfernt. Als sich der Brand scharf abstiess, zeigte die Wunde keine frischen Granulationen, sondern ein bleiches, laxes Aussehen. Von der Wunde aus fing die Neubildung wieder an zu wuchern, trotz häufiger Aetzungen. Nach 2 Monaten bildete die gewucherte Neubildung einen 5 Ctm. langen und 4 Ctm. dicken Kolben. *Neugebauer* musste sich entschliessen, zum zweiten Male zu operiren. Diesmal trug er das Neugebilde mit dem Ecraseur ab. Aber auch da stellte sich eine heftige Blutung, die aber nur eine parenchymatöse war und sich mittels styptischer Charpie stillen liess. Von nun an kam es zur Bildung gesunder Granulationen und unter Eiterung tratt binnen nicht ganz 3 Wochen radicale Heilung ein. Die erste Geschwulst wog 67 Gramm, die zweite $52^1/_2$ Gramm. *Lambl* bestimmte das Neugebilde als Fibromyom, durchzogen von zahlreichen Blutgefässen und erweiterten Lymphgefässen. An manchen umschriebenen Stellen jedoch scheint eine sarcomatöse Wucherung (Spindelzellensarcom) stattgefunden zu haben.

41. Fall. 1878. *Simpson.* Edinb. Obstetr. Transact. Vol. V. Part. I. 1878. p. 121.

Ein 25jähriges Dienstmädchen litt an Harnbeschwerden und klagte über eine Anschwellung in den Geschlechtstheilen. Bei der Besichtigung fand *Simpson* vor der Vulva eine zweifaustgrosse Geschwulst liegen. Dieselbe fühlte sich weich-elastisch wie ein Lipom an. Die Basis des Tumors wurde durch die vordere Wand der Vagina gebildet und zwar reichte sie der ganzen Breite der vorderen Vaginalwand nach von den zwei oberen Dritteln der Urethra bis zum Trigonum der Blase, in einem Umfange von 5″. Das Leiden dauerte 2 Jahre. *Simpson* spaltete die den Tumor bekleidende Mucosa und schälte die Geschwulst aus. Zwischen Tumor und Schleimhaut lag eine ziemlich starke Bindegewebsschichte. Die Basis des Neugebildes ging vom Septum urethro-vaginale aus und war innig mit ihrer Nachbarschaft verbunden. Bei der Durchtrennung der Basis spritzten einige Arterien, die durchtrennt werden mussten. Nach Entfernung des Tumors wurden die gegenüber liegenden Wundränder mittels Silberdraht vereinigt. In der Mitte der so geschlossenen Wunde trat aber keine Vereinigung per primam virium intentionem ein. Die Kranke genass bald und war radical von ihrem Uebel befreit. Der Tumor war ein oedematöses, weiches Fibrom.

42. Fall. 1878. *Hunter.* Amer. Journ. of Obstetr. etc. 1878. p. 764. Transact. of the New York Obstetr.-Soct. Sitzung vom 8. Januar 1878.

Hunter erwähnt, dass er vor 3 Jahren eine Schwangere mit einem Fibroma vaginae sah. Zu Anfang war das Neugebilde klein,



später aber so gross, dass es von der Mitte der Vagina bis zur Vaginalportion reichte. Es sass der hinteren Vaginalwand auf. Operirt wurde die Kranke nicht.

43. Fall. 1878. *Martin.* Ztschrft. für Gbtshlf. und Gynaek. B. III. p. 406.

Martin sah ein 24 Stunden altes ausgetragenes Mädchen, bei dem ein linsengrosses hochrothes Gebilde aus der Vagina hervorhing. Dasselbe ragte bei intactem Hymen wie ein Pfropf aus der Vagina, von der Rima enge umschlossen hervor. Die sammtartige Aussenfläche war hochroth, gleichmässig. Es zog das Gebilde mit der Pincette hervor und entwickelte schliesslich einen 1·8 Ctm. langen, unten kolbig anschwellenden, oben bis zu Fadenstärke sich verjüngenden Polypen hervor, der sich 7 Mm. oberhalb des Hymen in der hinteren Vaginalwand, etwas links von der Mittellinie auf der Höhe einer Falte der Columna rugarum posterior. inserirte. Der Stiel wurde möglichst nahe an seiner Basis unterbunden und darüber der Polyp abgeschnitten. Es fand hierbei keine Blutung statt. Nach 3 Tagen fiel die Ligatur ab, die Vulva erschien nun volkommen geschlossen. Das Kind hatte keinerlei Reaction erkennen lassen. Der entfernte Polyp war sehr derb anzufühlen. Er war mit Plattenepithel bedeckt und zeigte eine der Vaginalwand ganz entsprechende Anordnung der unter dem mässig dicken Epithellager befindlichen Papillen. Drüsen waren nicht nachzuweisen, dagegen verliefen fast nur im Centrum des ganzen Gebildes auffallend starke Gefässe. Diese waren in festes Bindegewebe eingebettet, in welchem Muskelfasern nicht zu erkennen waren. Am Stielende trennte nur eine ganz dünne Schichte Bindegewebes die Gefässe von der Oberfläche.

44. Fall. 1878. *E. Cross.* St. Lonis-Clin. Rec. 1878. März. Ctbltt. für Gyn. 1878. p. 511.

Die Kranke war 42 Jahre alt und hatte 4mal geboren, sowie einen Abortus überstanden. Seit 4 Jahren machte sich eine Geschwulst in der Scheide bemerkbar, welche in den letzten 2 Jahren den Coitus unmöglich gemacht hatte und von mehreren Aerzten für den invenstirten Uterus gehalten wurde. *Cross* fand eine Geschwulsst von der Grösse eines 6monatlichen Foetus aus der Vulva hervorragend, welche die Bewegungen der Patientin bedeutend beeinträchtigte. Eine genaue Untersuchung zeigte den äusseren Muttermund intact und den Tumor mittels eines kurzen Stieles von der vorderen seitlichen Vaginalwand $^1/_2$'' unterhalb der Cervix entspringend. Die Entfernung des Neugebildes geschah mittels Doppelligatur des Stieles und Applicirung des Ecraseurs und war blutlos. Die Heilung erfolgte rasch. Der Tumor wog 14 Uncen. (Etwa 420 Gramm.)

45 Fall. 1878. *Fischer.* Ztschrft. für Wundärzte und Gbtshlfr. B. XXVIII. H. 3. Ctbltt. für Gynaek. 1878. p. 24.

Bei einer Primipara bildete eine haselnussgrosse Geschwulst der vorderen Vaginalwand ein Geburtshinderniss, welches mit der Zange leicht überwunden wurde. Die Geschwulst wurde nach der Geburt als Fibrom erkannt und war im Laufe von 3 Jahren zu Mannsfaustgrösse angewachsen. Da eine neue Schwangerschaft im 7. Monate vorlag, nahm *Fischer* die Exstispration mittels einer nach der Fläche gekrümmten Scheere vor und erzielte eine normale Geburt am Schlusse der Schwangerschaft.

46. Fall. 1878. *Beigel.* „Pathol. Anatom. der weibl. Unfruchtbarkeit etc." p. 112.

Haselnussgrosser fibröser Polyp, der im unteren Drittheile der Vagina sass. Die Exstirpation bereitete keine Schwierigkeiten. Die Kranke genas. Der Tumor bestand fast ausschliesslich aus Bindegewebe.

47. Fall. 1878. *Beigel.* eod. loc.

Kleinkirschen grosser fibröser Polyp, der am Scheigengewölbe in der Gegend des äusseren Muttermundes sass. Leichte Exstirpation. Mikroskopischer Befund, wie in Fall 46.

48. Fall. 1879. *Dahlmann.* Archiv für Gyn. B. XV. 127.

Im Jahre 1878 kam auf die Königberger Klinik eine früher stets gesunde und immer regelmässig menstruirte Frau von 43 Jahren, der seit 2 Jahren ein schmerzloser Tumor aus der Genitalöffnung hervorwuchs. Erst als das Gehen behindert wurde und der Tumor exulcerirte, suchte die Kranke Hülfe. Man fand eine aus der Vagina hervorgetretene Geschwulst, die den Introitus in einer Länge von 10 Centimeter überragte. Sie lag unmittelbar unter der etwas nach rechts dislocirten Urethra und hatte die unter derselben befindliche Schleimhaut sehr stark ausgedehnt. Die Oberfläche der Geschwulst war theilweise exulcerirt. Die Consistenz dieses äusseren Theiles war eine gleichmässige feste. Bei der inneren Untersuchung ergab sich, dass die Geschwulst sich in die Vagina fortsetzte, nach rechts und vorn breitbasig aufsass und bis in das vordere Scheidengewölbe reichte. Führte man einen Catheter in die Blase, so konnte man das Ende desselben zwischen Tumor und Uterus fühlen. Letzterer selbst zeigte normale Verhältnisse. Es wurde beschlossen, die Exstirpation des Tumors vorzunehmen. An der Stelle des Austrittes der Geschwulst aus der Vagina wurde ein circulärer Schnitt durch die Schleimhaut gemacht und darauf versucht, den Tumor möglichst ohne Anwendung des Messers herauszuschälen. Es gelang dies ziemlich leicht, da der Tumor im Bindegewebe, wie in einer Kapsel,



locker eingebettet war. Nach Unterbindung einer kleinen Arterie stand die unbedeutende Blutung. Hierauf wurden die Wundränder durch Catgut geschlossen. In die Vagina kam ein Carbolwattetampon und wurden fleissig desinficirende Vaginalirigationen gemacht. Eine primäre Vereinigung der Wunde trat nicht ein. Wegen starker Eiterung und üblem Geruche mussten die Nähte entfernt werden. Diese Jauchung dauerte aber nicht lange an. Es sprossten in der Tiefe der Wunde gesunde Granulationen auf, so dass die Kranke am 20. Tage nach der Operation gesund heimgehen konnte. Der Tumor hatte ganz die Form eines Penis. Derjenige Theil, der zwischen den Labien gelegen hatte, war kugelig rund und setzte, umfangreicher als die dicht dahinter gelegenen Partien, wie eine Art Glanz ab. Der dünne, längliche Theil dahinter hatte eine Ausdehnung von 19 Ctm. bei 6 Ctm. Durchmesser und unter 15 Ctm. Umfang. Der ganze Tumor wog 180 Grm. Professor *Neumann* untersuchte den Tumor und fand ein Fibromyom. Züge von glatten Muskelfasern waren in der bindegewebigen Grundmasse stark entwickelt.

49. Fall. 1881. *Schroeder.* Handb. der weibl. Geschlechtsorgane. V. Auflg. 1881. p. 480. Citirt von *Neugebauer* am a. O. p. 88.

Schröder erwähnt im Capitel „Fibroide der Scheide", er habe ein im rechten Scheidengewölbe sitzendes, nur von der dünnen Schleimhaut überzogenes Scheidenfibrom von Wallnussgrösse, dessen Ursprung von der Cervix nicht angenommen werden konnte, zugleich mit einem Uteruspolypen von Kindskopfgrösse vorkommen gesehen.

50. Fall. 1882. *Rochelt.* Wiener Medicinische Presse. 1882. Nro. 6. p. 178.

M. M. 32 Jahre alt, ledig, klagte über ein sehr lästiges Gefühl von Schwere und Zerrung in der Scheide und hatte geringen Ausfluss aus derselben. Die Menstruation trat zwar etwas profus, jedoch regelmässig und schmerzlos ein. Bei der Untersuchung stiess der in die Vagina eingeführte Finger, ungefähr 3 Ctm. ober dem Introitus vaginae, an der rechten Seite der vorderen Vaginalwand, auf einen rundlichen, über wallnussgrossen Körper. Derselbe fühlte sich derb elastisch an, war in seiner der Scheide zugekehrten Hälfte mit normaler Schleimhaut bekleidet und nur wenig verschiebbar. Wie lange die Geschwulst bestand, liess sich nicht constatiren, da die Patientin von der Existenz derselben erst durch die Untersuchung Kenntniss erhielt und die Beschwerden so unmerklich begannen und sich so langsam steigerten, dass die Kranke auch hierfür keine Daten anzugeben vermochte. Der Uterus war vor normaler Grösse, beweglich. Am 27. November 1880 operirte *Rochelt* die Patientin. Er



spaltete die Schleimhaut über der Geschwulst und exstirpirte die nach allen Seiten streng begrenzte Neubildung, vernähte die Wunde bis auf ihren unteren Antheil, den er drainirte und tamponirte die von der Operation sorgfältig gereinigte und desinficirte Vagina mit Carbolglycerin-Wattabäuschchen. Die Heilung erfolgte in 10 Tagen. Die Untersuchung des exstirpirten Tumors liess denselben auf das Bestimmteste als Fibromyom bezeichnen.

51. Fall, bisher nicht publicirt.

Die Prager pathologisch-anatomische Anstalt besitzt in ihrer Sammlung das Präparat eines Vaginaltumors, der von einer 38 jährigen ledigen Näherin stammt, die auf der *Breisky*'schen gynäkologischen Klinik lag und am 14. October 1877 secirt wurde. Die pathologisch-anatomische Diagnose des Sectionsprotokolles lautet: „Carcinoma vesic. fell. ex calcul. progred. ad perit. cum obstruct. flexur. hepat. coli, fibroma vaginae, Hydrops, Anaemia." Im Sectionsprotokolle heisst es bezüglich des Vaginaltumors: „Vagina ziemlich weit, lang, trägt knapp über der hinteren Comissur eine von der Epitheldecke überkleidete kastaniengrosse, derbe, feste fächerige Geschwulst von etwas röthlicher Farbe. Ueber dieselbe zieht die Schleimhaut und ist dunkelviolett gefärbt." Bei Besichtigung der noch in der genannten Anstalt befindlichen mikroskopischen Präparate dieses Tumors ergibt es sich, dass es sich um ein reines Myom handelt, welches seinen Ausgangspunkt aus der Muscularis der Vagina nahm. Operirt wurde der Tumor nicht.

52. Fall, bisher nicht publicirt.

In der Sammlung mikroskopischer Präparate der eben genannten Anstalt befinden sich einige mikroskopische Präparate eines kleinen kurzgestielten fibrösen Polypen der Vagina, der nur aus Bindegewebe besteht und vom submucösen Bindegewebe entspringt. Die näheren Daten über die Trägerin dieses Neugebildes waren nicht zu eruiren.

53. Fall, bisher nicht publicirt und von mir am 12. März 1881 operirt.

Am 10. März 1881 trat die 38jährige ledige Bäuerin J. S. aus Volders in Tirol auf meine Klinik ein. Sie gab an, seit länger als einem Jahre krank zu sein und an Schmerzen in den Genitalien, aber an keinen Blutungen zu leiden. Seit einem Jahre sei ihr eine Geschwulst aus den Geschlechtstheilen hervorgetreten. Die früher regelmässige Menstruation cessire seit 8 Wochen. Geboren habe sie nie. Ueber bedeutende Harn- und Stuhlbeschwerden klagte die Kranke nicht.



Bei der Untersuchung fand sich, dass aus den Genitalien ein kugeliger, an einem breiten Stiele hängender, etwa faustgrosser Tumor hervorhing. Der grösste Umfang der Geschwulst betrug 25 Ctm., ihre grösste Länge 7—8 Ctm. Der Umfang des Stieles mass 2 Ctm., dessen Länge 3·5 Ctm. Der Tumor war von Schleimhaut überzogen, diese aber an manchen Stellen, namentlich nach hinten und unten zu, im weiten Umfange exulcerirt. Sonst war er glatt, rosenroth gefärbt und fühlte sich fest, derbe an. Der Stiel überging nach oben in die vordere Vaginalwand, etwa 3 Ctm. oberhalb des Introitus vaginae. Im Stiele fühlte man kein strangartiges Gebilde. Führte man einen Catheter in die Harnröhre ein, so glitt er, knapp hinter deren Mündung, auf etwa 1 Ctm. in einen Recessus hinein, der so tief war, dass man die Spitze des Rohres durch die hintere Wand des Stieles deutlich durchfühlte. Nach dem Befunde der äusseren und inneren Untersuchung machte es den Eindruck, als ob der Tumor im untersten Abschnitte der vorderen Vaginalwand sässe, keinen Stiel habe und die Vortäuschung des letzteren nur durch die Vorzerrung der vorderen Vaginalwand gebildet werde. Der grosse anliegende Tumor machte eine Indagation der höheren Partien der Vagina unmöglich. Der Finger liess sich nicht hoch genug einführen, um die Lage und Grösse des Uterus zu bestimmen. Die Person war eine Virgo. Am Scheidenausgange nämlich sah man die intacten Ränder des stark ausgedehnten Hymen, durch dessen Oeffnung der Tumor hervorgetreten war. Die Harnröhrenmündung war stark geröthet, geschwellt, catarrhalisch afficirt. Ringsum dieselbe sassen zahlreiche bis linsengrosse hellrothe, gestielte polypenartige papillaren Wucherungen auf. Der Catheter liess sich ohne Mühe in die Blase einführen. Auch die spontane Harnentleerung ging ohne besondere Beschwerden vor sich, nur klagte die Kranke über ein nachträgliches Brennen in der Urethra. Abgesehen von dem Erwähnten war die Person vollkommen gesund.

Da die Kranke mit dem Vorschlage, den Tumor zu entfernen einverstanden war, so nahm ich 2 Tage später die Operation vor.

Um den Stiel legte ich einen Schlingenschnürer lose an, um bei etwaiger Blutung sofort constringiren lassen zu können. Zum Schutze der Harnröhre führte ich in den erwähnten Recessus einen Catheter und liess diesen fixiren. Hierauf führte ich links und etwas nach rückwärts, knapp in der Nähe des Stieles, unterhalb der durch zu fühlenden Catheterspitze einen senkrechten, die Schleimhaut durchtrennenden Schnitt und schälte den Tumor theilweise aus. Durch den stehengebliebenen Schleimhautrand wurden 3 Catgutfäden durchgeführt. Dann wurde der gleiche Schnitt an der rechten Seite gemacht



und der Tumor auch von hier aus ausgeschält. Hierbei zeigte es sich, dass das Neugebilde in einen mehr als daumendicken Stiel überging, der nach aufwärts und vorne gegen die hintere Wand der Symphyse hinzog. Der Tumor wurde nun zur Gänze, theilweise mit dem Finger, theilweise mit dem Messer so weit als möglich losgeschält, bis der Stiel isolirt war. Während dieser Zeit that der Gehilfe, der zum Schutze der Harnröhre die Catheterspitze zu fixiren hatte, des Guten zu viel, er drängte nach Durchschneidung der Schleimhaut des Stieles das Instrument zu stark gegen die gemachte Schnittwunde und durchstiess die Harnröhre. Der Stiel, der nun bloss gelegt war, wurde durchschnitten. Blutung fand hierbei keine statt. Der kleine Urethralriss wurde mit 2 Catgutknopfnähten verschlossen. Hierauf wurden die bereits oben erwähnten 3 Catgutfäden durch den rechten stehen gebliebenen Schleimhautrand geleitet und durch Knüpfen derselben eine lineare Vereinigung der Wunde erzielt. Zum vollständigen Verschlusse wurden noch 5 oberflächliche Catgutknopfnähte angelegt. Die linear geschlossene Wunde hatte jetzt eine Länge von etwa 4—5 Ctm. Auf die Wunde kam ein Stückchen Listergaze und Silk. Die stark prolabirte vordere Vaginalwand wurde reponirt und ein Wattetampon eingelegt. Nach beendeter Operation wurden noch die papilären Wucherungen an der Harnröhrenmündung mit der Scheere abgetragen. Dieser kleine Eingriff bereitete der Kranken mehr Schmerzen als die eigentliche Operation, die ohne Narkose vorgenommen wurde. Die Blutung bei der Entfernung des Neugebildes war so unbedeutend, dass der Schlingenschnürer gar nicht in Verwendung kam. Die ganze Operation dauerte nicht ganz 30 Minuten. Der Carbolspray wurde nicht angewendet, wenn auch sonst die antiseptischen Cautelen eingehalten wurden.

Eine Vereinigung der Wunde per primam intentionem trat leider nicht ein. Den folgenden Tag fieberte die Kranke etwas (T. 38. 8, P. 100.) Die Wunde erschien oedematös, gespannt und bereitete der Kranken Schmerzen. Nach Entfernung zweier oberflächlicher Nähte entleerte sich ziemlich viel einer eitrig-jauchigen Flüssigkeit. Die Wunde wurde 3 stündlich mit Salicylwasser ausgespritzt und ein Silkstreifen in dieselbe eingelegt, um dem Secrete einen leichteren Abfluss zu ermöglichen. Das Fieber dauerte nur noch den 14. März an, worauf die Temperatur und der Puls normal blieb. Des Weiteren lösten sich mit Ausnahme der 2 Urethralnähte alle Nähte bis auf die oberste und die Wunde schloss sich allmälig auf dem Wege der Eiterung. Catheterisirt wurde die Kranke bis zum 17. März. Unter fleissigen desinficirenden Ausspülungen der Scheide und Einlegen



von Silksteifen wurde die Wunde allmälig kleiner, der Eiterabfluss immer geringer, bis die Wunde am 30. März vollständig verheilt, war. An ihrer Stelle fand sich eine kaum $^1/_2$ Ctm. lange, seichte Narbenfurche. Die Urethralwunde war vollständig geschlossen. Die Harnröhre, mit dem Catheter untersucht, zeigte sich normal. Die Schwellung und Röthung der Harnröhrenmündung war geschwunden, ebenso das früher bestandene Gefühl des Brennens nach dem Uriniren.

Vor ihrem Austritte aus dem Krankenhause, der am 9. April stattfand, untersuchte ich die Person noch innerlich. Der Befund war jetzt folgender: Uterus etwas nach links stehend, klein, atrophisch, retroflectirt aber nicht fixirt; Ovarien tastbar, tieferstehend als in der Norm; der Muttermund jungfräulich; das rückwärtige Scheidengewölbe bedeutend tiefer als das vordere; kein Prolapsus der vorderen Vaginalwand. An der Stelle, an welcher der Stiel der Geschwulst aufsass, ist keine auffallende Verdickung der Vaginalwand zu fühlen.

Die exstirpirte Geschwulst, etwa faustgross, 207 Gramm schwer, 8·3 Ctm. lang, 6·3 Ctm. breit und 5 Ctm. dick, ist nierenförmig gestaltet und weich anzufühlen. Die Oberfläche, dem concaven Rande und der Mitte entsprechend, ist fahlgelblich oder schmutzig bräunlich. Die Seiten sind hellroth gefärbt, oedematösem Bindegewebe ähnlich, beim Darüberstreichen mit dem Messer eine klare, wässerige Flüssigkeit entleerend. Die ganze Geschwulstoberfläche ist von der über 1 Mm. dicken, derbe anzufühlenden Scheidenschleimhaut bedeckt, welche am Durchschnitte die Neubildung als weisslicher Saum begrenzt. An der Basis befindet sich ein etwa 4 Ctm. im Durchschnitte haltender Stiel, mittels welchem die Geschwulst aufsass.

Das mikroskopisch untersuchte Stück des Tumors zeigt einerseits die oberflächliche Bekleidung des letzteren, wie auch die Structur selbst, die der Geschwulst eigenthümlich ist. Man sieht zunächst, dass an der freien Kuppel der Geschwulst auf 1 Mm. Tiefe im streng umschriebenen Bezirke die oberflächlichste Schichte nekrotisirt und durch eine eitrige Demarcationslinie von dem übrigen Geschwulstgewebe abgetrennt ist. Man findet nämlich genau wie gegen die Seitenflächen der Geschwulst hin diese erwähnte nekrotische Schichte in die Schleimhautschichte der Vagina übergeht. Letztere selbst erscheint überkleidet von einem gespannten, dünn-schichtigen Plattenepithele, unter dem die Papillarstructur insoferne undeutlich wird, als nur die Anordnung der Gefässe die Stelle derselben vermuthen lässt. Unter dem dünnschichtigen Epithele breitet sich nämlich ein Capillargefässsystem mit regelmässig von einander stehenden Gefässstämmchen aus, das von einem feinst fibrillären Netzwerke eingehüllt wird, dessen Maschenräume von einer krümmlichen Masse ausgefüllt sind. An



diese so geartete subepithelilae Bindegewebsschichte schliesst sich unmittelbar das echte Geschwulstgewebe an. Dieses ist von ausgesprochenster fibromatöser Structus mit Modificationen, die sich auf das Bindegewebsspalten-, Lymph- und Blutgefässsystem der Geschwulst beziehen. Gleich unter der obersten Bindegewebsschichte der Schleimhaut sieht man die Fibrillenbündel des faserigen Geschwulstbindegewebes, die sonst sich innig aneinander schliessend ein charakteristisches Netzwerk darstellen, einfach auseinander gedrängt und die zumeist spindelförmigen Zwischenräume mit gleicher krümmlicher Masse gefüllt, wie dies oben im subepithelialen Zellgewebe gesehen wurde. An Tinctionspräparaten treten die Kerne des faserigen Bindegewebes kräftig hervor und an den Wänden der Zwischenräume der auseinander gedrängten Bündel werden die sonst wenig vortretenden Deckzellen deutlich sichtbar. Dieselben durchkreuzen, indem sie mittels ihrer Ausläufer untereinander zusammenhängen, in Form eines Zellnetzwerkes die serösen gefüllten Räume. Weniger in dieser, wie in der sonst gleich gearteten tieferen Zone kommen Gefässverzweigungen innerhalb der Fibrillenbündel zum Vorscheine, die ein äusserst zierliches Flechtwerk darstellen, indem ihre Wandungen von lymphoiden Körperchen ähnlichen Zellen umscheidet werden, die stellenweise so reichlich werden, dass die Gefässe einfachen Zellsträngen ähnlich werden und sich so wesentlich von den Fibrillenbündeln abheben. Während an der Peripherie der Geschwulst eine oedematöse Schwellung des fibromatösen Gewebes besteht, d. h. Spalten mit geronnenem und granulirt sich darstellendem Transsudate zwischen den Fibrillenbündeln, kommen im Inneren der Geschwulst die weiten, von Zellen umhüllten Gefässe immer mehr und mehr zum Vorscheine. Die Wände der Gefässe umwandeln sich hier und da, beiläufig in der Mitte der Höhe der excidirten Geschwulst, in förmliche Zellmäntel um, an die sich mittels ihrer Fortsätze heerdweise um dieselben angeordnete Bindegewebszellen anschliessen. Letztere haben die verschiedenartigste Form und werden durch reichliche Intercellularflüssigkeit getrennt. Es erinnert dies sehr an Bilder, die man bei echten Myxomen zu sehen gewohnt ist. In dieser Region lösen sich auch die Fibrillenbündel zu Bündeln von schönen Faserzellen mit ovalen Kernen auf, die sehr an Bündel glatter Muskelfasern erinnern. In den tieferen, dem Stiele des Tumors nahen Partien gibt sich wieder das echte fibröse Gewebe zu erkennen. Zwischen den Fibrillenbündeln treten auch hier bereits dickwandigere Gefässe zum Vorscheine, die weit sind und mit dicht gedrängten rothen Blutkörperchen gefüllt erscheinen.

Nach diesem Befunde bietet die Geschwulst den Charakter



eines echten Fibromes dar, mit der Combination oedematöser Erweichung und reichlicher Zellenproliferation um die Gefässe herum, die stellenweise myxomatöses Gewebe darstellt. Es wäre dieses Fibrom wesentlich von den gewöhnlichen festen Fibromen als weiches, oedematöses zu unterscheiden, dessen Entwicklungsstätte in das submucöse Bindegewebe der Vagina zu versetzen wäre.

Zweifelhafte Fälle.

Ich finde in der Literatur noch einige Fälle, die von Manchen der Gruppe der genannten Vaginaltumoren zugezählt werden, die mit aber trotzdem zweifelhaft erscheinen. Es sind dies folgende:

1. Fall. 18 . . *Meadows.* London Obstetr. Transact. Vol. X. p. 141.

Diesen Fall citirt, ohne Näheres über ihn mitzutheilen, *Simpson* in Edinburgh (Vergl. oben Fall 41.) Ob hier nicht eine Verwechslung mit jenem Falle *Meadow's* stattfindet, den *Breisky* (l. c. p. 150. Capitel „Sarkome", Literaturverzeichniss) an einem anderen Orte anführt, weiss ich nicht, doch scheint es mir nahe zu liegen, dies anzunehmen.

2. Fall. 18 . . *Cadge:* Lancet Vol. II. p. 631.

Auch diesen Fall führt *Simpson* (Vergl. gleichfalls die Quelle des Citates von Fall 41. Edinb. Obstetr. Transact. Vol. V. Part. I. 1878. p. 123) an, doch begnügt er sich mit der blossen Nennung des Namens. Ich konnte kein Referat darüber finden.

3. Fall. 1878. *Wiggington.* Transact. of the Amer. Gyn. Soct. Bd. IV. p. 505.

Im Gynek. Index des erwähnten Bandes der Transactions of the American Gynekological Society findet sich unter dem Schlagworte „Vagina, Tumors of it" Folgendes: „*Wiggington R. M.* A case of fatty tumor of the orifice of the pelvic cavity. Am. M. Bi-Weekly. Louisville VIII. 169." Weiteres ist mir über diesen Fall nicht bekannt.

4. Fall. 1860. *Leteneur.* Gaz. dés hôp. 1860. 83. *Schmidt's* Jahrbücher, Bd. CX. p. 149. 1860.

Ich führe diesen Fall, den *Breisky* am a. O. im Literaturverzeichnisse citirt, deshalb hier an, weil ich glaube, dass es der gleiche ist, den ich als Fall 15, *Demarquay-Mussoud* erwähnte. Erstens ist die Quelle (Gaz. dés hôp. 1860. Nro. 83) in beiden Fällen die gleiche, zweitens stimmt das Referat in den *Schmidt*'schen Jahrbüchern, wenn es auch nur ganz kurz und mangelhaft ist, doch mit der Mittheilung von *Demarquay-Mussoud* zu sehr überein. In dem letztgenannten Referate heisst es nämlich: „40jährige Frau mit einer hühnereigrossen Geschwulst an der vorderen Wand der Vagina. Der Tumor wurde



mit Leichtigkeit entfernt *Dufour* nahm eine mikroskopische Untersuchung vor und fand feine Muskelfasern mit vielen Capillargefässen."

Vorliegende Zusammenstellung ergibt, dass die bindegewebigen und muskelhaltigen Neubildungen der Vagina *nicht gar so selten vorkommen*, wenn ich auch nicht mit *Fritsch* [1]) übereinstimmen kann, der die Myome der Vagina als nicht selten hinstellt. Einen sehr richtigen Ausspruch macht *Beigel*, [2]) indem er sagt, „dass fibroide Geschwülste der Vagina so selten vorkommen, wie sie im Uterus zu den häufigsten Degenerationen dieses Organes gehören."

Ueber die *Aetiologie* dieser Neugebilde wissen wir so viel als Nichts. Die Ansicht, welche s. Z. *Kiwisch* [3]) aussprach, der zu Folge die meisten fibrösen Geschwülste in der Vagina ursprünglich vom Uterus ausgingen und sich nur nachträglich in die Wand der Vagina ausbreiteten, ist entschieden unrichtig. Solche Fälle, wie sie *Kiwisch* im Auge hatte, zählen zu den grossen Seltenheiten. In der Regel hat das Neugebilde der Vagina mit jenem im Uterus absolut nichts zu thun. *Faye* [4]) leitet ihre Entstehung von Onanie ab, eine Behauptung, der jede Grundlage mangelt. Man müsste denn nach *Faye's* Behauptung, da diese Tumoren auch angeboren vorkommen, geradezu an eine intrauterine Masturbation denken.

Etwas mehr wissen wir bezüglich des *Alters, in dem diese Tumoren vorkommen.*

Von 29 Fällen, in welchen *das Alter der Kranken* bekannt ist, entfallen 3 (F. 24, 37, 43) auf die drei ersten Lebensjahre, 8 (F. 3, 5, 20, 21, 35, 38, 41, 44) auf das dritte Decennium, 11 (F. 4, 7, 12, 15, 16, 22, 23, 36, 50, 51, 53) auf das vierte, 6 (F. 27, 28, 29, 30, 40, 46) auf das fünfte und ein Fall (F. 31) auf das sechste Decennium. Die älteste Kranke ist eine 51jährige Virgo, die drei jüngsten Patientinen sind ein neugeborenes, ein $1\frac{1}{4}$ und ein $2\frac{1}{2}$jähriges Mädchen. *Im Gegensatze zum Uterus kommen daher in der Vagina Myome, Fibrome und deren Mischgeschwülste als angeborene Leiden und solche des frühesten Kindesalters vor.*

Von den erwähnten Fällen entfallen auf das 20.—42. Jahr, demnach auf die Periode des Geschlechtslebens, 24. Zähle ich den 29 Fällen, in welchen das Alter der Kranken bekannt ist, jene 5 Gebärenden und 2 Schwangeren (F. 1, 2, 6, 13, 14 und F. 8, 45), deren Alter nicht angegeben ist, zu, so erhalte ich 36 Fälle. Von diesen 36 Fällen gehören daher 31 oder 88·8% der Periode des Geschlechtslebens an.

1) *Fritsch:* l. c.
2) *Beigel:* Die Krankheiten etc. p. 588.
3) *Kiwisch:* l. c.
4) *Faye:* Norsk Mag. XVI. 62. Citat bei *Klebs.*



Ich kann demnach wohl den Schluss ziehen, *dass Fibrome, Myome sowie Fibromyome der Vagina innerhalb der Fortpflanzungsperiode überwiegend häufig anzutreffen sind.*

Da, wie sich zeigt (und unten noch weiter erwähnt werden soll) selbst grosse Vaginaltumoren der genannten Art die Conception nicht immer zu behindern scheinen, so haben die Ergebnisse der Zusammenstellung, je nach dem *die Kranken früher einmal geboren haben oder nicht*, meiner Ansicht nach wenig Werth. Von 10 Kranken (F. 22, 23, 27, 4, 5, 12, 33, 40, 44, 45) heisst es, sie hätten früher einmal geboren und von 6 (F. 15, 28, 30, 31, 38, 51) sie hätten nie geboren. Als *verheiratet* werden 13 Kranke (F. 4, 5, 7, 10, 15, 16, 20, 21, 22, 23, 27, 40, 48), als *ledig* 9 (F. 28, 29, 30, 31, 34, 41, 50, 51, 53) angeführt, die drei erwähnten Kinder ausgenommen. *Virgines* werden dreimal (F. 30, 31, 53) erwähnt. Alle diese Zahlen sind aber zu gering, um irgendwie verwerthet werden zu können.

Bezüglich der *pathologisch-anatomischen Verhältnisse* ist das Ergebniss ein reichhaltigeres.

Breisky [1]) sagt: „Die nähere histologische Untersuchung" der nach ihrem mikroskopischen Verhalten hierher gehörigen Geschwulste ist nur für so wenige Fälle vorliegend, dass eine Trennung der muskelhältigen von den rein bindegewebigen Formen zum Zwecke des casuistischen Materiales nicht durchführbar ist. Mit wenigen Ausnahmen, wie von *Paget*, der eine reine Bindegewebegeschwulst fand, welche ihm, ihres lockeren Gefüges wegen, auch nicht zu den Fibromen zu gehören schien, haben die neueren Autoren bei den sessilen Vaginalfibromen ziemlich regelmässig glatte Muskelfaserzüge in ihrer Textur eingehen sehen und darum die Uebereinstimmung ihres Baues mit den Fibromyomen des Uterus hervorgehoben" und äussert sich da in gleicher Weise, wie es vor ihm *Virchow* [2]) und *Klebs* [3]) thaten. Für ihre Zeit ist den genannten Forschern ohne Zweifel beizustimmen, doch hat sich seitdem die Zahl der genau mikroskopisch untersuchten Fälle so vermehrt, dass ich jetzt eine Scheidung der Tumoren in Gruppen, je nach der histologischen Beschaffenheit für möglich halte. Zur *Gruppe der reinen Fibrome* möchte ich die Beobachtung von *Pillore* (beide Fälle), von *Duncan, Paget, Traetzl, Hoening, Jakobs* (beide Fälle), *Greene, Chadwick, Wigglesworth, Hildebrandt, Simpson, Hunter, Martin, Fischer, Schröder und zwei meiner Fälle* (F. 12, 13, 16, 17, 24, 28, 29, 30, 31, 34, 36,

1) *Breisky*: l. c. p. 139.
2) *Virchow*: l. c.
3) *Klebs*: l. c.



39, 41, 42, 43, 45, 49, 52, 53), zur *Gruppe der Myome* die Beobachtungen von *Virchow, Lebert, Ulrich und einen meiner Fälle* (F. 14, 18, 25, 51), zur *Gruppe der Fibromyome* endlich den Fall von *Curling, Demarquay, Virchow, Scanzoni, Porro, Neugebauer, Dahlmann, Rochelt und Beigel* (F. 11, 15, 26, 33, 38, 40, 48, 50, 35) zählen. *Dieser Gruppirung zu Folge macht es den Eindruck, als ob die Fibrome am häufigsten, die Myome am seltensten vorkämen und die Mischformen bezüglich ihrer Häufigkeit zwischen den Fibromen und Myomen stünden.*

In einer gewissen Beziehung stimme ich mit der Ansicht der oben genannten Autoren „der Uebereinstimmung des Baues der erwähnten Vaginaltumoren mit jenen des Uterus“ überein, in anderer aber, und nicht unwichtiger, dagegen nicht. *Im Uterus findet man wohl sessile Myome und Fibromyome, nie dagegen sessile Fibrome. In der Vagina dagegen kommen im Gegensatze zum Uterus reine Bindegewebsgeschwülste vor.*

Was den *Ausgangspunct der Wucherung dieser Neugebilde* anbelangt, so ist ohne Zweifel anzunehmen, dass dies, je nach dem Sitze des Tumors *das submucöse Bindegewebe oder die Muscularis der Vagina, eventuel das Bindegewebsstratum zwischen Vagina und Rectum ist.* Das Verhalten des Verlaufes der Harnröhre in *dem von mir operirten Falle* (die Urethra lag zwischen Symphyse und Tumor), der mikroskopische Befund von *Fall 52*, der Befund bei der Beobachtung *Porro's* (F. 38) und bei der Operation *Simpson's* (F. 41) erweist zur Genüge, dass die Fibrome der vorderen Vaginalwand ihren Ausgangspunct im submucösen Bindegewebe haben. Dass bezüglich der Myome die Muscularis das Ursprungsbett abgibt, erweist *Fall* 51. Beim *Dahlmann*'schen Falle (F. 48), wo ein Fibromyom vorlag, wucherte das Neoplasma aus dem Bindegewebe mit Betheiligung der Muscularis. Das Bindegewebe zwischen Rectum und Vagina als Ausgangspunct des Neugebildes fand sich *im zweiten Falle Pelletan's* und in jenem *Wigglesworth's* (F. 5 und 30).

Ebenso wie bei den gleichen Neubildungen im Uterus kann man in praktischer Beziehung zwischen s. g. *Fibroiden* und *fibrösen Polypen* unterscheiden. Von den begleitenden Umständen wird es abhängen, ob es zu der einen oder der anderen Form kommt. Zu diesen werden gehören: *die Richtung des Wachsthums, die Grösse des hierbei entgegenstehenden Hindernisses, namentlich aber die Breite der Basis des Tumors.* S. g. *fibröse Polypen* finde ich 13mal angeführt (F. 1. 6. 9. 21. 22. 27. 30. 32. 37. 43. 46. 47. 52.), *gestielte Neubildungen überhaupt* 21 (F. 1. 3. 6. 7. 8. 9. 17. 20. 21. 24. 27. 28. 29. 30. 32. 33. 35. 43. 44. 52. 53.), *solche mit ungemein breiter*



Basis 18 (F. 11. 12. 13. 16. 19. 22. 23, 31. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 48. 50. 51.). Die Basis kann so breit sein, dass sie vom Meatus urinarius bis oder nahezu zum Scheidengewölbe reicht (F. 11. 12. 19. 31. 40). *Der Stiel* ist verschieden stark, fadendünn bis mehr als Daumenstark und trägt zuweilen ziemlich grosse Gefässe, meist ist er kurz und dick.

Sobald der Tumor gestielt wird, ändert er seine Form, denn durch den Druck von Seite der Vagina wird er mehr cylindrisch. Bei partiellem Hervortreten erhält das Neugebilde nicht selten eine ringförmige Einschnürung.

Die Grösse ist sehr verschieden. Es gibt kleine aber auch ungewöhnlich grosse Tumoren. *Virchow* z. B. erwähnt ein nur haselnussgrosses Fibromyom und *Greene* ein Fibrom, welches die Grösse des Kopfes eines einjährigen Kindes hatte. *Cross* spricht von einer Geschwulst, welche die Grösse eines sechs monatlichen Foetus hatte, *Wigglesworth* sogar von einem cocosnussgrossen Tumor (F. 26. 31. 44. 36.). *Veit*[1]) ist, aber nicht mit Recht, der Ansicht, dass die eigentlichen Scheidenfibrome relativ häufig erbsen- bis haselnussgross bleiben. *Scanzoni*[2]) wieder meint: „Während die submucösen Fibroide selten ein beträchtliches Volumen erreichen und gewöhnlich nur erbsen-, bohnen- bis haselnussgross, streng umschriebene, harte Knoten darstellen, erreichen die sich in tieferen Schichten entwickelnden Geschwülste zuweilen ein sehr beträchtliches Volumen, so dass sie die Höhle des Beckens beinahe vollständig ausfüllen etc."

Uebereinstimmend mit der Varietät der Grösse ist jene des *Gewichtes*. Von einem 10 bis $10^1/_2$ pfündigen Gewichte sprechen *Gremler* und *Baudier* (F. 8. und 10).

Der Sitz des Neugebildes ist nicht immer der gleiche. Unter 39 Fällen, bei denen der Sitz des Neoplasma angegeben wird, heisst es 25mal (F. 3. 46. 4. 17. 48. 50. 30. 38. 47. 11. 12. 15. 18. 19. 23. 26. 28. 29. 35. 39. 40. 41. 53. 31. 44) *vorne*, 10mal (F. 9. 13. 14. 20. 36. 37. 42. 21. 43. 51) *hinten*, 3mal (F. 5. 33. 22) *rechts* und 1mal (F. 27) *links*. Unter den Fällen, bei denen der Tumor der vorderen Vaginalwand aufsass, heisst es *vorne und unten* 2mal (F. 3 und 46), *vorne und oben* 3mal (F. 30, 38, 47), *vorne und seitlich* 1mal (F. 44). *Hinten und unten* sass das Neugebilde 3mal, *rechts* 3mal (F. 5, 33, 22), *links* 1mal (F. 27), *im unteren Abschnitte der Vagina* 4mal, *im oberen* ebenfalls 4mal. Diese Daten bestätigen die Richtigkeit der Behauptung *Leteneur's*,[3]) dass diese Tumoren häufiger in der vor-

1) *Veit*: Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Erlangen. 1867. p. 545.

2) *Scanzoni*: l. c. p. 699.

3) *Leteneur*: Gaz. des hôp. 1860. 83.



deren, als in der hinteren Vaginalwand sitzen, während *Rokitansky*[1]) und *Klob*[2]) s. Z. das Gegentheil annahmen.

Die bindegewebigen und muskelhaltigen Vaginaltumoren kommen ausnahmslos immer nur vereinzelt vor. Es ist nur ein Fall, jener *Jakob's* (F. 29), bekannt, in dem nach Exstirpation eines Tumors ein zweiter nachwuchs. *Rindfleisch* fasste jedoch diesen zweiten Tumor ganz richtig nicht als Recidive auf, sondern meinte, dass er schon bei der ersten Operation dagewesen sei, aber erst nach ihr Raum zum Weiterwachsen gefunden habe.

Zuweilen sind diese Vaginaltumoren *reich an Blutgefässen*, sowohl an Venen, als an Arterien (F. 3. 15. 24. 31. 36. 40. 43).

Ob es auch zur *Bildung cavernöser Tumoren* aus den muskelhaltigen und bindegewebigen Geschwülsten kommen kann, weiss ich nicht. Vielleicht, dass ein Fall *Lisfranc's*[3]) so zu deuten ist. Eine Frau von 36 Jahren kam zu *Dupuytren*, um ihn wegen einer profusen Hämorrhagie zu consultiren. Ihr Gesicht war bleichgelb, ihr Puls schwach. *Lisfranc* untersuchte sie und fand bei ihr an der hinteren Wand der Scheide, in der Höhe von 3″, einen Polypen. Er schnitt denselben aus und fand bei näherer Untersuchung des Neugebildes, das es, wie er sich ausdrückt, aus einer Menge von Gefässen bestand. Die Kranke war von da an genesen.

Eine nicht seltene Umwandlung ist das *Oedem*. Die stark seröse Durchfeuchtung und consecutive Auflockerung des Gewebes macht die Geschwulst weich, elastisch. Man trifft dies namentlich bei den rein bindegewebigen Formen und jenen, wo das Bindegewebe überwiegt. Auch *Virchow*[4]) hebt diese Weichheit hervor. Er sagt: „Meist sind die Vaginalmyome ziemlich grosse, relativ weiche Geschwülste etc.“ Dadurch kann selbst eine Fluctuation des Tumors vorgetäuscht werden. Im *Paget*'schen Falle (F. 17) liess sich ein Arzt, der den Tumor für einen Abscess hielt, verleiten, die Punction vorzunehmen. *Demarquay*, *Pelletan* und *Wigglesworth* (F. 15, 5, 36) glaubten eine Cyste vor sich zu haben. Auf das hin punctirte, natürlich vergeblich, der Erst- und Drittgenannte, während *Pelletan* sogar einen Schnitt zu gleichem Zwecke machte. *Ollivier* (F. 22) spricht von einem weichen, fleischigen Körper, *Traetzl* (F. 24) von einer weichen elastischen Geschwulst. Ebenso heben *Chadwick*, *Simpson*, *Greene*, *Hildebrandt* und *Neugebauer* (F. 34. 41. 31. 39, 40) die Weichheit des Neoplasma hervor. Im letztgenannten Falle konnten die umfänglichen

1) *Rokitansky*: l. c.
2) *Klob*: l. c.
3) *Lisfranc*: Bei *Lee* l. c.
4) *Virchow*: l. c.



Lymphgefässe sogar anatomisch nachgewiesen werden. *Rindfleisch* bezeichnet die von *Höning* und *Jakobs* operirten Tumoren (F. 28 und 29) geradezu als weiche oedematöse Fibrome. Ebenso verhielt es sich in dem von mir operirten Falle (F. 53), denn das Gewebe war so sulzig infiltrirt, dass beim Hinüberstreichen mit dem Messer über die Schnittfläche Flüssigkeit absickerte. Im *Dupuytren*'schen Falle (F. 7) scheint es sich ähnlich verhalten zu haben, denn es wird gesagt, dass aus einer Öffnung des Tumors Flüssigkeit hervorsickerte. Ohne Zweifel begünstigen die Circulationsstörungen, die sich nothwendiger Weise einstellen müssen, wenn der Tumor grösser wird und partiell oder total vor die Genitalmündung tritt, die Entstehung des Oedemes. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme liefert der Umstand, dass es in allen diesen erwähnten Fällen (mit Ausnahme jener von *Paget*, *Chadwick*, *Dupuytren* und *Simpson*, bei denen die näheren Daten fehlen) heisst, der Tumor sei gross oder besonders schwer gewesen. *Demarquay* spricht von einem hühnereigrossen Tumor, *Greene* von einem, der die Grösse eines einmonatlichen Kindes hatte, *Wigglesworth* von einem cocossnussgrossen, *Pelletan* von einem Tumor, der 4″ in der Breite und 6—8″ in der Länge mass. Im *Neugebauer*'schen Falle wog der Tumor 67, in *meinem Falle* 207, im *Ollivier*'schen 1200—1300 Gr., im *Hoening*'schen 2 Pfund, im *Jakobs*'schen 2 Pfund, 7 Lth. Im *Hildebrandt*'schen Falle war der Tumor theilweise vorgetreten und fest im Scheideneingange eingeklemmt.

Von einer *fettigen Metamorphose* dieser Neugebilde wird nirgends eine Erwähnung gemacht. Sie scheint daher nicht einzutreten.

Dass aber eine partielle *myxomatöse Entartung*, ebenso wie bei den gleichen Uterusneubildungen eintreten kann, erweist der mikroskopische Befund des von mir operirten Tumors.

Bezüglich der Induration und Verkalkung scheint das über die fettige Metamorphose Gesagte zu gelten. Ich finde in der Literatur eine einzige vielleicht hierher gehörende Andeutung. *Virchow*[1]) sagt: „Eine knöcherne Excrescenz der Scheide von 3 Drachmen Schwere in der Nähe der Schamlippen wird in einem Falle von verkalkter Uterusgeschwulst von *Faubert* (bei *Meckel* a. a. O. II. S. 256) beschrieben.“

Von *Mischgeschwülsten*, die in der Vagina vorkommen, weiss ich keinen sicher constatirten Fall. *Flunderberg*[2]) theilt einen mit, der vielleicht so zu deuten ist. Eine 38jährige Person, Mutter von 4 Kindern, sehr corpulent, 250 Pfund wiegend hatte einen Vaginal-

1) *Virchow*: l. c. p. 220. Note.

2) *Flunderberg*: Philad. med. and surg. Rep. XXXI. 10. p. 181. Sept. 1876. *Schmidt*'s Jahrbücher, Bd. 176. 1877. p. 243.



tumor vom Umfange einer Cocosnuss mit dickem, trockenen Hautüberzuge, welcher oberhalb der Urethra mit breitem Stiele in der vorderen Vaginalwand aufsass. Die Labia majora reichten $1^1/_2$" weit an die untere Fläche des Tumors und die Clitoris lag auf derselben ausgestreckt. Diese Geschwulst hatte sich nach der zweiten Geburt ungefähr 14 Jahre ohne bekannte Ursache gebildet und war allmälig gewachsen, hatte aber weder den geschlechtlichen Umgang, noch die Geburten behindert. Da die Frau wieder hochschwanger war, wurde die Operation erst nach 4 Monaten, als die Patientin einen kräftigen Knaben geboren hatte, vorgenommen. Der Tumor war hart, fluctuirte nicht, mit der Explorationsnadel aber quoll schwarzbraune, syrupartige, geruchlose Flüssigkeit heraus. Nachdem dieselbe mittels der Trokars vollständig entleert worden war, wurde der Sack mit dem Messer aufgeschlitzt und, soweit es die Clitoris und die Schamlippen erlaubten, abgetragen. Die mit Silberdraht vereinigte Wunde heilte binnen 13 Tagen. Der Inhalt bestand aus geschrumpften Blutkörperchen.

Complicationen mit Fibromen, Myomen und Fibromyomen in anderen dem Genitalsysteme angehörenden Organen sind selten. Ich finde nur 3 solche Fälle verzeichnet. *Schroeder* (F. 49) sah ein wallnussgrosses Scheidenfibrom, complicirt mit einem kindskopfgrossen Uteruspolypen und *Virchow* (F. 26) ein haselnussgrosses Scheidenfibrom gleichzeitig mit einem Fibromyome des Uterus und des Eierstockes. In beiden Fällen sass das Neugebilde der Vagina hoch oben im Scheidengewölbe. *Pillore* endlich theilt eine Beobachtung mit (F. 12), wo der Tumor, die Beckenhöhle ausfüllend, an der vorderen Uterus- und Vaginalwand sass, doch ist mir die Beschreibung nicht ganz klar. Daraus ergibt sich, wie dies übrigens auch schon von Anderen hervorgehoben wurde, dass die obenerwähnte *Kiwisch*'sche Ansicht unbegründet ist.

Die *Symptome* hängen von der Grösse der Geschwulst, ihrem Sitze, der Art ihrer Anheftung und den Complicationen ab.

Sie scheinen sich erst ziemlich spät einzustellen, da das *Wachsthum* dieser Neugebilde ein langsames ist. *Fischer* (F. 45) z. B. erwähnt, dass der Tumor 3 Jahre brauchte, um von der Grösse einer Haselnuss bis zu der einer Mannsfaust zuzunehmen. Diese Geschwülste bestehen Jahre lang, bevor sie durch ihre bedeutende Grösse bemerkbare Beschwerden hervorrufen. Unter 15 Fällen, in denen Angaben über die Dauer des Tumors vorliegen, bemerkten die Kranken ihr Leiden seit länger als 1 Jahre 1mal (F. 53), seit $1^1/_2$ Jahren 2mal (F. 33 und 36), seit 2 Jahren 3mal (F. 28, 41, 48) seit länger als 3 Jahren 1mal (F. 45), seit 3 bis 4 Jahren, seit



4 Jahren gleichfalls nur je 1mal (F. 17, 44), seit 5 Jahren 2mal (F. 29, 35), seit einigen Jahren, seit länger als 9 Jahren, seit 14 Jahren und seit einer Reihe von Jahren je 1mal (F. 30, 40, 31, 4).

So lange diese Tumoren klein sind, bereiten sie keine oder nur unbedeutende weiter nicht beachtete *Beschwerden*. Eine Kranke z. B. (F. 15) klagte über *Incommodation beim Coïtus*. Werden sie gross, haben sie ein bedeutendes Gewicht und besitzen sie einen Stiel, *so treten sie nicht selten vor*. Letzteres findet namentlich bei Polypen mit langem Stiele statt. Dieses Vortreten erfolgt *meist allmälig, selten plötzlich* in Folge kräftiger Action der Bauchpresse (F. 20 u. 31). Im letzteren Falle kann der Tumor, wenn er gross ist, die Genitalmündung verletzen. *Greene's* Kranke (F. 31) erhielt hierbei einen Dammriss. Unter Umständen *kann der Tumor auch unter grossen, lange andauernden Mühen quasi geboren werden* (F. 10). Ich zähle 26 Fälle (F. 3, 7, 8, 9, 10, 11, 15, 17, 19, 20, 21, 22, 24, 28, 29, 31, 33, 36, 37, 38, 40, 41, 43, 44, 48, 53), in denen der Tumor vor die Genitalien trat. Aber selbst, wenn sie gross geworden sind und sich einkeilen, sind die Beschwerden nicht gar so bedeutend, als man anzunehmen geneigt wäre. Ist der Tumor endlich gar hervorgetreten, so lasst eine ganze Reihe von Beschwerden nach, allerdings zumeist nur, um anderen Beschwerden Platz zu machen. Bei gleichzeitiger *Schmerzempfindung* und dem *Gefühle der Zerrung im Schoosse* stellt sich ein *Vaginalcatarrh* ein. Durch *Hervorzerrung der Harnröhre* kann, wie ich dies sah, eine *Urethrokele mit Stauung des Harnes in der Urethra* und *consecutiver Harnröhrencatarrh* zu Stande kommen. Dieser Catarrh war es auch, der die polypenähnlichen papillomatösen Wucherungen im Umkreise der Urethralmündung hervorrief. Ist der Tumor so gross geworden, dass er sich in der Scheide einkeilt, so bereitet er entweder sehr *bedeutende Schmerzen* (F. 7, 20, 39) oder *erschwert er die Harn- und Stuhlentleerung*, zuweilen macht er die letztere ganz unmöglich. (Vergl. F. 4, 29, 33, 5, 23, 31, 24, 38.) Ebenso wird *die Cohabitation unmöglich gemacht* (F. 44). Es kann sogar das *Gehen behindert* werden (F. 48). Auffallender Weise sind *Blutungen ziemlich selten* (F. 27, 28, 29, 30, 33), da man doch annehmen sollte, dass solche in Folge der venösen Stauung häufig sein müssten. Bedeutende Beschwerden stellen sich nach Hervortreten des Tumors ein, da dieser nun den äusseren Insulten und deren Folgen ausgesetzt ist. Es kommt leicht zu venöser Stauung mit consecutiven Blutungen, zu Erosionen, Exulcerationen der Oberfläche, zu Verjauchungen (F. 33), die den Zustand der Kranken zu einem recht bedenklichen machen können (F. 28). Es liegt auch eine Beobachtung vor, wo die Ausstossung des Tumors 3 Tage dauerte und letzterer



sofort der Tod folgte. Dieser von *Baudier-Lee* (F. 10) mitgetheilte Fall scheint aber — er datirt aus dem vorigen Jahrhunderte — nicht ganz verlässlich zu sein.

Perforationen in benachbarte Hohlorgane bei lange Zeit bestehende Einkeilung des Tumors wurden bisher nicht beobachtet.

Grosse Tumoren, insbesondere solche, die festsitzen oder nur theilweise hervorgetreten sind, *verändern zuweilen die Lage der Gebärmutter*. Von einer Verdrängung des Uterus nach *links* spricht *Ollivier* (F. 22), von einer solchen *nach links und oben Pelletan* (F. 4), von einer solchen *nach rechts Hoening* (F. 28), von einer *nach hinten West* (F. 23), vor einer *nach vorne und links Porro* (F. 38). In dem *von mir operirten Falle stand der retroflectirte Uterus etwas nach links.*

Die *Menstruation* scheint nach den spärlichen diesbezüglichen Mittheilungen zu schliessen, nur selten beeinflusst zu werden. Eine copiösere aber sonst nicht abnorme Menstruation heben *Beigel* und *Rochelt* (F. 35 und 50) hervor. Normal war sie in den Fällen *Hoening's* und *Dahlmann's* (F. 28 und 48). Regelmässig aber spärlich sah sie *Ollivier* (F. 22). *Baudier* (F. 10) erwähnt ein Ausbleiben der Menstruation. In *meinem Falle* war die Menstruation die ganze Zeit des Leidens hindurch normal, die letzten 8 Wochen hindurch blieb sie aus.

Conception scheint bei Gegenwart eines der besprochenen Tumoren nicht selten zu sein, denn ich finde in der Reihe der 53 Fälle 10 Gebärende (F. 1, 2, 3, 5, 6, 12, 13, 14, 38, 45) und 5 Schwangere (F. 8, 20, 21, 42, 45). Diese Fälle gehören merkwürdiger Weise gerade meist zu jenen, welche die grössten Tumoren zeigen. In einem Falle war der Tumor haselnussgross (F. 45), in einem anderen wog er 22 Uncen (F. 6), zweimal war er hühnereigross (F. 20 und 21), einmal war er zweifaustgross (F. 14), einmal wog er 1 $^1/_2$ Pfd. (F. 3), in zwei anderen Fällen war er 16 und 30 Ctm. lang, 10 und 24 Ctm. breit, 9 und 16 Ctm. dick (F. 12 und 13), einmal war er 4" breit und 6—8" lang (F. 5), in einem Falle wog er sogar 10 Pfd. 5 Lth. (F. 8). Nimmt man nicht ein sehr rasches Wachsthum des Tumors während der Schwangerschaft an, und letzteres ist nicht sehr wahrscheinlich, so wird es beinahe unbegreiflich, wie bei so grossen Tumoren Schwängerung erfolgen kann.

Welchen *Einfluss die Schwangerschaft auf den Vaginaltumor* ausübt, darüber ist nichts bekannt, wenn auch die Vermuthung nahe liegt, dass diese Tumoren ähnliche Metamorphosen erleiden können, wie die entsprechenden des Uterus während der Schwangerschaft. Der Einzige, der nach dieser Richtung hin eine, wenn gleich nur dürftige und lückenhafte Mittheilung macht, ist *Mac Clintock* (F. 21).



Die Frau befand sich im letzten Schwangerschaftsmonate. Das hühnereigrosse, gestielte Myom war theilweise mortificirt, erweicht, von schwärzlicher Farbe. Gleichzeitig bestand ein blutiger, foetider Ausfluss.

Auf die Schwangerschaft scheint, den vorliegenden Daten zur Folge, das Neugebilde der Vagina einflusslos zu sein. Die Schwangere, beider keine Operation vorgenommen wurde, — *Gremler*'s Beobachtung (F. 8) — gebar zur rechten Zeit. Bei den 10 Gebärenden wird keine Erwähnung gethan, ob die Geburt vor der Zeit eingetreten wäre. Ich bin der Meinung, dass sich dies aus sich selbst erklärt. Das Neugebilde, an sich gutartig, steht mit dem Uterus in keinem Zusammenhange. Es behindert die Grössenzunahme des letztgenannten Organes ebensowenig, als die Entwicklung und das Wachsthum der Frucht. Es liegt demnach kein Grund zur Annahme vor, warum diese gutartigen Neugebilde die Schwangerschaft irgendwie übel beeinflussen sollten.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der *Geburt*. Hier kann das Neugebilde, wenn es grösser ist, seinen Einfluss in mechanischer Weise sehr übel geltend machen. Der Tumor kann den Austritt der Frucht erschweren und dadurch die Geburt verzögern und Mutter oder Frucht oder beide in Gefahr bringen (F. 3, 5, 6, 12, 13, 14, 38, 45). Ein glücklicher Umstand ist es, wenn der Tumor vor der Frucht hervortritt, weil die Geburtswege auf diese Weise frei werden, wie es im *Porro*'schen Falle geschah (F. 38). Günstiger ist es für Mutter und Frucht, wenn das Neugebilde gestielt ist, weil es dadurch bei der Geburt beweglicher wird und leichter bei Seite oder hervorgedrängt werden kann, so dass der Weg für die Frucht frei wird. Sessile Tumoren grösseren Umfanges, welche ihre Lage nicht zu verändern vermögen, können die Geburtswege so verlegen, dass die Geburt per vias naturales vollkommen unmöglich wird. *Pillore* (F. 13) machte unter solchen Verhältnissen den Kaiserschnitt. Kleine Neugebilde und solche mit langem Stiele, die ein Vortreten ermöglichen, brauchen unter Umständen die Geburt kaum oder gar nicht zu erschweren.

Ueber den *Einfluss des Wochenbettes auf das Neoplasma* weiss man wenig. Nahe liegt die Annahme, dass der stark gedrückte Tumor gangränesciren und verjauchen kann, wodurch die Gesundheit oder gar das Leben der Wöchnerin bedroht wird. Im *Porro*'schen Falle (F. 38) gab die beginnende Gangrän der den Tumor überziehenden Schleimhaut den Anlass zur operativen Entfernung. In dem mir zu Gebote stehenden mangelhaften Referate über den Fall *Pillore's* (F. 12) heisst es, der bewegliche Tumor habe nach der Entbindung wieder seine frühere Lage eingenommen und die Mutter sei wenige Tage nach der Entbindung gestorben. Vielleicht trat hier eine Verjauchung des Tumors ein, der die Mutter erlag.



Die *Diagnose* ist im allgemeinen keine schwierige. Meist kann man sie, namentlich bei kleinen Tumoren, unmittelbar stellen, weil bei diesen der explorirende Finger Raum genug findet, sich allseitig zu orientiren. Schwieriger wird dies bei grossen Tumoren, insbesondere solchen, die in der Vagina eingekeilt liegen und den Raum verlegen. Unter solchen Verhältnissen kann es zuweilen nothwendig werden, per anum zu exploriren, um die Vaginalportion zu erreichen, weil die Diagnose dann sofort sicher gestellt ist. Diagnostisch wichtig ist fernerhin die langsame Entwicklung des Tumors, die fast nur mechanischen Beschwerden, welche er erzeugt, seine meist runde Form, die glatte von Mucosa überzogene Oberfläche. Leichter wird die Diagnose, wenn das Neugebilde aus der Scheide hervorgetreten ist, weil nun die Untersuchung der Scheide, namentlich die Auffindung der Vaginalportion sowie die Gegenwart eines eventuellen Stieles, die Bestimmung der Haftstelle u. s. w. erleichtert wird.

Es genügt aber nicht, bloss das Fibrom oder Fibromyom zu diagnosticiren. Man hat ausserdem den Ort sowie die Art und Weise des Ansatzes zu bestimmen. Dazu gehört die Sicherstellung der Gegenwart oder des Fehlens eines Stieles. Man bestimme, ob der Tumor scharfe Grenzen besitzt oder diffus in das benachbarte Gewebe übergeht, wie der Stiel beschaffen ist, ob er kurz oder lang, dick oder dünn ist, ob weich oder hart, ob er grosse Gefässe trägt oder nicht, ob bei seiner Bildung die Harnblase oder Harnröhre mit betheiligt ist oder nicht, wo sich der Stiel inserirt, ob er mit dem Uterus in Verbindung steht oder nicht, etc. etc. Alle diese Bestimmungen sind wegen eines eventuellen später vorzunehmenden therapeutischen Eingriffes wichtig.

Differentialdiagnose. Grosse, insbesondere theilweise hervorgetretene Tumoren können mit einem Prolapsus oder mit einer Inversio uteri verwechselt werden, wie es im *Dupuytren*'schen, *Paget*'schen und *Cross*'schen Falle (F. 7, 17, 44) geschah. Das Fehlen eines Orificium uteri der Nachweis der Vaginalportion sowie die Gegenwart eines Stieles oder die Art der Insertion des Neugebildes wird aber jeden Irrthum beseitigen. Mit einem in die Vagina herabgetretenen Uteruspolypen kann das erwähnte Neugebilde nicht so leicht verwechselt werden, es wäre denn, dass der Polyp ungewöhnlich gross wäre und eine innere Exploration unmöglich machte. Eher möglich ist bei den oedematös gewordenen Fibromen eine Verwechslung mit prall gefüllten Cysten, namentlich solchen dicklichen Inhaltes oder mit Abscessen, wie dies oben bereits erwähnt wurde. In solchen Fällen behalte man im Gedächtnisse, dass oedematöse Fibrome mit vortäuschender Fluctuation relativ nicht so selten sind, grosse cystische

Tumoren der Vagina dagegen zu den grössten Raritäten zählen. In gewisse diagnostische Irrthümer dagegen kann selbst der erfahrenste Fachmann verfallen. Verwechslungen mit Tumoren anderen Charakters nämlich, z. B. mit Sarcomen sind unter Umständen kaum zu vermeiden — *Breisky* [1]) —, es wäre denn, dass man vor Stellung der Diagnose ein Stückchen des Tumors excidirte und mikroskopisch untersuchte.

Die *Prognose* ist durchschnittlich günstig zu stellen. Allerdings wird sie, da meist eine chirurgische Operation unausweichlich bleibt, durch die Art und Weise des blutigen Eingriffes und insbesondere durch den späteren Wundverlauf beeinflusst. Doch wird sie namentlich dadurch günstig, dass diese Neugebilde zu den gutartigen zählen, daher nach Entfernung derselben radicale Heilung zu erwarten steht. Recidiven sind nicht zu erwarten. Unter Umständen aber wird die Prognose recht bedenklich, dann nämlich, wenn Kranke mit grossen Tumoren zur Geburt kommen. Welcher Art hier die Gefahr für die Mutter ist, wurde bereits oben erwähnt. Unter 10 hierher gehörigen Geburtsfällen finde ich 2 Todesfälle verzeichnet, jenen von *Pillore* und *Virchow* (F. 12 und 14), wahrscheinlich zählt aber noch ein dritter her, jener andere *Pillore's* (F. 13), bei dem der Kaiserschnitt nothwendig wurde.

Dass unter derartigen Verhältnissen auch *die Prognose für die Frucht* getrübt wird, liegt auf der Hand. Ich finde 3 einschlägige Fälle, jene von *van Doeveren*, *Pillore* und *Porro* (F. 3. 12. 38), bei denen das Kind todt zur Welt kam.

Therapie. Die Behandlung kann keine andere sein, als die operative Entfernung des Tumors. Die letztere wurde häufig (37mal, F. 4. 3. 5. 7. 18. 38. 39. 41. 28. 50. 53. 6. 8. 25. 34. 9. 28. 30. 33. 35. 46. 45. 19. 40. — 2mal —, 20. 22. 37. 21. 29. — 2mal —, 24. 27. 31. 43. 44. 38) und in der verschiedensten Weise ausgeführt.

Zur *einfachen manualen Abdrehung des Stieles* nahm *van Doeveren* seine Zuflucht, ein Verfahren, welches ab und zu vielleicht gefahrlos vorgenommen werden mag, im allgemeinen aber nicht anzuempfehlen sein dürfte, da ein Diverticel der Blase oder der Harnröhre in den Stiel hineinreichen und eines der beiden letztgenannten Organe beim Abdrehen des Tumors verletzt werden kann.

Die *Ligatur* legten *Pelletan*, *Mac Clintock*, *Ollivier*, *Traetzl*, *Guyness Beatty*, *Greene* und *Martin* (F. 4. 20. 22. 24. 27. 31. 43) an. Entweder wurde der Stiel unterhalb der Ligatur sofort abgetrennt — *Pelletan*, *Ollivier*, *Martin* — oder geschah dies erst einige Tage später — im *Mac Clintock'schen* Falle nach 4 Tagen — oder wurde

1) *Breisky:* l. c. p. 142.



endlich der Abfall des Tumors der Natur überlassen, der nach 5, 6 bis 8 Tagen — Fall von *Greene*, *Traetzl* und *Guyness Beatty* — eintrat. Da die Stiele der Vaginaltumoren zuweilen sehr blutreich sind, so war es offenbar nur die Sorge vor einer starken Blutung, welche die Genannten bewog, diesen Weg einzuschlagen. Ligirt man, so muss wenigstens der vor der Ligatur befindliche Tumor abgetragen werden, um der Gefahr der langsamen Nekrotisirung, respect. einer Wundkrankheit vorzubeugen. *Breisky* [1]) ist gleicher Meinung und spricht sich dahin aus, die Ligatur sei nur bei nicht zu breiter Insertion des Fibromyomes angezeigt und zwar in der Weise der elastischen Ligirung in zwei Partien oder sei eine Drahtligatur bei gestieltem Tumor um den Stiel zu schnüren und liegen zu lassen, davor aber die Hauptmasse der Geschwulst abzutragen.

Die *einfache Abtragung mit dem Messer oder der Scheere* ist wohl die simpelste Operation. In dieser Weise gingen *Lisfranc*, *Hoening*, *Jakobs*, *Wigglesworth*, *Scanzoni*, *Beigel* und *Fischer* (F. 9. 28. 30. 36. 33. 35. 45) vor. Dieser scheinbar belanglose Eingriff, der begreiflicher Weise nur bei Gegenwart eines ausgesprochenen Stieles möglich ist, erheischt aber Vorsicht, denn nicht selten stellen sich heftige Blutungen darauf ein. *Hoening* musste, nach dem nicht einmal das Ferrum candens ausreichte, die blutenden Gefässe umstechen, *Scanzoni* war gezwungen, seine Zuflucht zum Chloreisentampone zu nehmen und auch *Beigel* musste die Vagina tamponiren. Eine Operirte — Fall *Wigglesworth* — starb an Pyämie.

Mit der *galvanokaustischen Schlinge* operirten *Barnes* und *Neugebauer* das erstemal (F. 19 und 40), mit dem *Ecraseur Jakobs das erstemal*, *Neugebauer das zweitemal*, *Jakobs das zweitemal* und *Mac Clintock* (F. 29. 40. 21). *Cross* (F. 44) *ecrasirte, nachdem er den Stiel früher doppelt ligirt hatte. Jakobs* und *Neugebauer* hatten aber hier mit so starken Blutungen zu thun, dass sie zum Glüheisen griffen und als dieses nicht einmal nützte zur Umstechung der Arterien und zur Compression mit Stypticis schreiten mussten. Man ersieht daraus, dass auch diese zwei Operationsmethoden keinen absoluten Schutz gegen Blutungen bieten. Sie baben aber überdies eventuel noch zwei andere Nachtheile im Gefolge Man kann mit der Schlinge oder Kette die Basis des Neugebildes, wenn letzteres breit aufsitzt, nicht gehörig umfassen, so dass, wie es *Neugebauer das erstemal* geschah, ein Theil der Geschwulst zurückbleibt, welcher unter besonders ungünstigen Umständen wieder weiter wuchert und eine zweite Operation nöthig macht. Die zweite grössere Gefahr aber

1) *Breisky:* l. c. p. 143.

liegt in dem Umstande, dass die Harnröhre oder Blase in die Schlinge hineingezerrt und gequetscht oder gar eröffnet werden kann.

Die Enucleation des Tumors nach Durchschneidung der Mucosa nächst der Geschwulstbasis nahm *Pelletan*, *Dupuytren*, *Demarquay*, *Simpson*, *Paget*, *Porro*, *Hildebrandt*, *Dahlmann*, *Rochelt* und *ich* vor (F. 5. 7. 15. 41. 17. 38. 39. 48. 50. 53). Diese Methode, welche sich sowohl bei breitaufsitzenden Tumoren, als auch bei solchen mit kurzem dicken Stiele empfiehlt, hat mehrere Vortheile. Man erhält eine für die Nahtvereinigung geeignete Wunde und weicht der Gefahr aus, die Blase oder die Harnröhre, die theilweise in den Stiel hineingezerrt sein kann, zu verletzen. Die Blutstillung bereitet bei dieser Methode, gegenüber den anderen, noch die geringsten Schwierigkeiten. Bei Gegenwart eines Stieles kann man zur Vorsicht um den letzteren, so wie ich es that, eine lose Drahtschlinge legen und sie im Momente der Gefahr mittels des Trägers schliessen. Auffallend ist es, dass in 4 Fällen, wo in dieser Weise operirt wurde — Fall von *Dupuytren*, *Simpson*, *Dahlmann* und *meinem* — trotz sorgsamst angelegter Naht keine Vereinigung per primam intentionem eintrat. Bei dem von mir operirten Falle glaube ich den Grund darin suchen zu müssen, dass in der Tiefe der Wunde wegen Verbleiben eines Stielrestes Neugebilde an Neugebilde zu liegen kam. Mit heftigen Blutungen, die eine Vaginaltamponade nothwendig machten, hatten es bei der Enucleation des Tumors *Pelletan* und *Dupuytren* zu thun.

Die *häufigen starken Blutungen* nach operativer Entfernung der genannten Vaginaltumoren (ich finde deren 15 verzeichnet, nämlich F. 4. 5. 7. 17. 22. 28. 29. 33. 35. 36. 40. — 2mal — 41. 48) im Gegensatze zu den meist geringen Blutungen bei Entfernung der gleichen Neoplasmen des Uterus erklären sich mit aus dem Umstande, dass hier gegenüber dort die contractionsfähige Matrix mangelt (*Breisky*) [1]).

In der Regel wird die Operation binnen einer Sitzung beendigt. Eine Operation in zwei Sitzungen machte nur *Neugebauer* und *Jakobs* (F. 40 und 29), ersterer, weil das Neugebilde, welches nicht vollständig exstirpirt war, recidivirte, letzterer deshalb, weil ein zweiter Tumor erst nach Enucleation der ersten zugänglich geworden war.

Bei den Versuchen, den Tumor hervorzuziehen um besser untersuchen oder leichter operiren zu können, sei man vorsichtig, da bei grösseren Neugebilden und Anwendung bedeutenderer Kraft

1) ***Breisky***: l. c. p. 143.

Ausser den erwähnten Werken vergl. noch:

Nissen: De polypis uteri et vaginae Goetting. 1789.

C. Mayer: Verhandlungen der Ges. für Geb. in Berlin VI. 1851.



leicht die Vaginalmündung verletzt werden kann. Die Kranke *van Doeveren's* (F. 3) erlitt einen Dammriss bis zum After und *Virchow* berichtet von einer Ruptur der Vagina (F. 14).

Die *Operation bei Schwangeren* erheischt eine gewisse Vorsicht. In 3 Fällen wurde der operative Eingriff gut vertragen und trat die Geburt nicht vor der Zeit ein. *Gremler* (F. 8) erwähnt, die Kranke habe 3 Wochen nach der Operation (die Art derselben ist im Referate nicht angegeben) ein lebendes Kind geboren. *Mac. Clintock* (F. 20) ligirte den Stiel und schnitt ihn am 4. Tage durch. Die Geburt trat am rechtzeitigen Schwangerschaftsende ein. *Fischer* (Fall 45) schnitt den Stiel einfach mit der Scheere durch, ohne dass die Schwangerschaft irgend ein Alteration erfuhr. Eine Operirte starb, nämlich der zweite Fall *Mac. Clintocks* (F. 21). Er entfernte einer Schwangeren einen bereits gangränös gewordenen Stiel mit dem Ecraseur. 20 Tage später trat die Geburt ein. Die Frau verfiel in hochgradige Prostration und ging 34 Stunden post partum an septischer Endometritis zu Grunde. Der Tod dieses Falles ist natürlicher Weise nicht auf Rechnung der 3 Wochen früher vorgenommenen Operation zu setzen, trotzdem aber wäre ich doch der Ansicht, die Entfernung solcher Tumoren während der Schwangerschaft auf die dringendsten Fälle zu beschränken, da bekanntlich Schwangere blutige Operationen an den Genitalien, namentlich wenn hierbei die Haemorrhagie eine stärkere ist, nicht gut vertragen, respect. die Schwangerschaft leicht vorzeitig unterbrochen wird.

Der therapeutische Eingriff bei der Gebärenden wird nach dem vorliegenden Falle verschieden sein. Zuweilen geht die Geburt bei grossen Tumoren unter Mühen aber dennoch spontan zu Ende, wie dies *Porro* und *Neugebauer* (F. 38. 40) berichten. In der Mehrzahl der Fälle aber scheint doch bei Gegenwart grösserer Tumoren arztliches Eingreifen nothwendig zu werden. Unter 10 genauer beschriebenen Fällen (F. 3. 5. 6. 12. 13. 14. 45. 38. 40. 45) wurde letzteres 7mal nöthig. *Van Doeveren* half sich, wie bereits oben erwähnt, mit dem manualen Abdrehen des Stieles (F. 3), *Fischer* und *Gensoul* (F. 45 u. 6) nahmen die Zange zur Hand, um das Hinderniss zu überwinden. Ersterer gebrauchte das Instrument wegen eines haselnussgrossen Fibromes und letzterer riss mit dem Forceps einen 22 Uncen schweren Polypen ab. Ich würde der Application der Zange unter solchen Verhältnissen nur ausnahmsweise zustimmen. Bei Möglichkeit den Stiel zu erreichen, würde ich die Durchtrennung desselben, sei es mit oder ohne Ligatur, vorziehen. Bei grossen unbeweglichen Tumoren kann die Zerstückelung der Frucht, eventuel auch der Kaiserschnitt nothwendig werden, wie dies *Pillore's* Fall (F. 13) erweist.



Ist der Tumor aber beweglich, so kann, selbst wenn er gross ist, das Geburtshinderniss zuweilen auf die Weise behoben werden, dass man ihn hinauf sowie bei Seite drängt und so Platz für die Frucht schafft. In der Weise beendete *Pelletan* (F. 5) die Geburt. In manchen Fällen wird es vielleicht ausserdem noch nothwendig werden, die Frucht zu wenden, wie dies *Pillore* (F. 12) berichtet. Wie bitter sich hier forcirte Extractionsversuche rächen können, erweist der *Virchow*'sche Fall (F. 14), bei dem die Scheide zerrissen, der eine absteigende Schambeinast gebrochen wurde und die Mutter 4 Wochen nachher an Nekrose und Vereiterung dieser Theile zu Grunde ging.

Die Richtschnur des Geburtshelfers in solchen Fällen wird wohl immer die sein, die Kranke auf die schonungsvollste Weise zu entbinden, namentlich aber, wenn es angeht, bei Gegenwart eines Stieles den Tumor zu entfernen, insbesondere wenn er den Austritt der Frucht behindert und ebenso post partum, wenn er beim Geburtsacte stark gequetscht und verletzt wurde, um einer Gangrän desselben im Puerperium vorzubeugen.

Im Wochenbette zu operiren ist nicht anempfehlenswerth. Konnte man den Tumor nicht während oder sofort nach der Geburt entfernen, so lasse man eine Zeit von mehreren Wochen verstreichen, bis man operativ ergreift, weil künstlich gesetzte Wunden des Genitaltractes im Puerperium schlecht heilen, abgesehen von der grossen Gefahr der Entstehung einer Wundkrankheit.

Einer Erscheinung wäre endlich noch zu gedenken, die zweimal nach operativer Entfernung des Tumors beobachtet wurde, nämlich des Eintretens einer *Incontinentia urinae.* Sie stellte sich im *van Doeveren*'schen und im *Hoening*'schen Falle (F. 3 und 28) ein. Der Erstere sagt, dieser Zufall sei allmälig glücklich vorübergegangen und der Letztere berichtet, dass die Incontinenz nur 2 Tage gedauert habe. Ohne Zweifel wurde durch die Abdrehung des Stieles, wie sie *van Doeveren* vornahm und den forcirten Zug, den *Hoening* anwandte, um den Tumor vor die Genitalmündung zu bringen, die Harnröhre oder die Blase gezerrt, als dessen Folge sich die erwähnte Incontinenz einstellte.

Eine durch 2 Tage hindurch nach der Operation (Entfernung eines Theiles des Tumors auf blutigem Wege und des Restes auf dem Wege der Ligatur) andauernde *Anurie* erwähnt *Greene* (F. 31). Da die Kranke schon früher seit Jahren hindurch nie anders als nur mittels des Catheters den Harn zu entleeren vermochte, so dürfte die Anurie post operationem nicht schwer zu erklären sein.



MITTHEILUNGEN AUS DEM CAROLINENKINDERSPITALE IN WIEN.

Ueber ein Neurom der Dura mater bei einem 8jähr. Mädchen

von

Dr. ANDREAS von HÜTTENBRENNER,
Privatdocenten und dir. Primararzt.

(Hierzu Tafel 9.)

Die Geschwülste an der Dura mater haben von jeher den pathologischen Anatomen und Histologen bei allen Eintheilungsversuchen gewisse Schwierigkeiten bereitet, da man sie nirgend recht unterbringen konnte, mochte man eine Eintheilung aufstellen, welcher man mehr das macroscospiche Aussehen der Geschwülste zu Grunde legte, oder mochte man nach dem histologischen Befunde die Gruppirung der Geschwülste vornehmen. Schon Lebert [1]) erwähnt, indem er die ältere Literatur durchspricht, dass frühere Beobachter wie Sandifort, Siebold und Walther den Fungus durae matris ganz leugnen und aussagen, dass derselbe immer vom Knochen oder den inneren Hirnhäuten ausgehe. Chelius hat erst mit Bestimmtheit gezeigt, dass der Fungus sowohl vom Knochen, der Dura und pia mater ausgehen kann. Man meinte jedoch unter diesen Geschwülsten nur jene, die an der Convexität vorkommen und liess jene an der Basis ganz unberücksichtigt. Die histologische Trennung der einzelnen Arten liess man ganz unerörtert, man erklärte einfach alle Geschwülste für Krebse und nur selten eine für fibrös. Auf die s. g. fibroplastischen nicht krebshaften Geschwülste hat zuerst Lebert aufmerksam gemacht, ohne jedoch durch Einführung dieses Namens wesentlich zur Aufklärung beigetragen zu haben. Er schied diese beim Erwachsenen ziemlich häufig zur Beobachtung kommenden Geschwülste von den Krebsen insbesondere vom Medullarcarcinome ab, ohne jedoch ausführlichere Mittheilungen über ihre histologische Zusammensetzung

1) Lebert. Ueber Krebs und die mit Krebs verwechselten Geschwülste im Gehirn und seinen Häuten. (Virchows Archiv. 3. Bd. S. 461.)



zu machen. Für Lebert ist es von besonderer Wichtigkeit den Ausgangspunkt solcher Geschwülste zu bestimmen, und theilt er dieselben ein in einfache und vielfache die je ihren Ausgang von den Knochen, von der Dura mater und vom Gehirne selbst nehmen können. — Da hier nur jene Geschwülste in Betracht kommen, die von den Hirnhäuten ausgehen, so will ich nur anführen, das solche Geschwülste nach Lebert ihren Ursprung an der äusseren oder inneren Fläche, auf der Sichel und in den Sinus der Dura mater haben können. Sie kommen vor an der Oberfläche des Gehirnes, häufiger an der Basis, seltener am falx cerebri und tentorium cerebelli. — Indem ich die vielfachen und die vom Gehirne ausgehenden Geschwülste, übergehe, will ich nur bemerken, dass schon Lebert angibt, dass trotz Grösse und Multiplicität auffallend viele derartige Geschwülste während des Lebens gar keine Erscheinungen darbieten.

Bezüglich der fibroplastischen Geschwülste erwähnt er, nachdem er einiges über die Krebsformen mitgetheilt hat, dass dieselben keine Adhärenzen mit dem umgebenden Gewebe eingehen, dass sie nur durch Druck auf ihre Umgebung wirken und nie ihr Gewebe dem Normalgewebe substituiren. Ihr Ansehen ist ein kugelförmiges, warziges und die Oberfläche mit kleinen Höckern bedeckt. Manche dieser Geschwülste sind mit einer gefässreichen Hülle umgeben, wodurch die Farbe der Geschwulst je nach dem Gefässreichthume der letzteren influencirt wird. Mitunter beobachtet man einen stilartigen Ansatz von verschiedener Dicke.

Ich habe dieser Beschreibung in Bezug auf die zu untersuchende Geschwulst nichts wesentliches hinzu zufügen. Macroscopisch glich sie ganz den von Lebert beschriebenen Tumoren. Sie hatte etwa die Grösse einer Haselnuss, sass in der Nähe des grossen Sichelblutleiters linkerseits etwa in der Höhe der kleinen Fontanelle und war nur der gegen das Gehirn zu gelegene Theil von der oben erwähnten wenig gefässreichen Hülle umgeben.

Insoferne bot die Geschwulst eine Verschiedenheit dar, als dieselbe nach nicht der Innenseite der Dura mater allein wucherte, sondern durch letztere in zwei nahezu gleiche Hälften getheilt war so dass gegen das Schädeldach zu die andere Hälfte lag. Auf dem in Alkohol gehärteten Präparate konnte man die Dura mater ganz deutlich durch die Mitte der Geschwulst hindurch verfolgen, nur an einer Stelle gegen Ende desselben schien sie macroscopisch völlig in dem neugebildeten Gewebe aufgegangen zu sein. — Obwohl mikroskopisch ein wesentlicher Unterschied in der Gewebszusammensetzung vorhanden war, konnten mit freiem Auge beide Hälften in Bezug auf Farbe, Consistenz, Blutreichthum und Mangel jedes milchigen



ausdrückbaren Saftes nicht von einander unterschieden werden. Man musste die Geschwulst als eine einheitliche auffassen, welche ihren Ausgang von der Dura mater nahm, nach beiden Seiten gleichmässig wucherte und weder in das Gehirn noch in den Knochen übergriff. Anders verhielt sich freilich die Sache als die Geschwulst durch längere Zeit in absolutem Alkohol gehärtet war und die schon erwähnte Hülle von den gegen das Gehirn zu gelegenen Theile der Geschwulst sich von selbst ablöste. Die Geschwulst war somit in Bezug auf den macroscopischen Befund ganz gleich jenen Tumoren die man als fibroplastische im Sinne Leberts auffasst. Letzterer schied sie scharf von den Krebsformen ab, indem er nicht nur auf den Mangel jedes Krebssaftes (medullares Carc.) aufmerksam machte, sondern er constatirte ihre Zusammensetzung aus Fasern, die, mehr oder minder entwickelt, schliesslich das ganze Gewebe zusammensetzen. Der Mangel oder der Reichthum an Gefässen, sowie das mehr oder minder Entwickeltsein der einzelnen Fasern bestimmt den Grad der Härte und Consistenz der einzelnen Geschwulst.

Die einzelnen Elemente des fibroplastischen Gewebes bestehen nach Lebert aus kleinen runden oder ovalären Zellen mit kleinen Kernen und einen bis zwei kleinen punktförmigen Kernkörperchen. Die Kerne sind rund und oval, viele derselben sind frei oder sie finden sich in der Langsaxe spindelförmiger geschwärzter Körperchen. Alle möglichen Zwischenformen werden angetroffen. Manchmal trifft man gelbgrünlich gefärbte Fettbläschen nebst verschiedenartiger Gefässvertheilung. Besteht die Geschwulst aus einem feinlappigen Bau, so dringt in jedes Läppchen eine Gefässschlinge ein. Ich erwähne dies besonders, da dieser lappige Bau vielleicht in einigem Zusammenhange mit einer ganz merkwürdigen Beschaffenheit der zu beschreibenden Geschwulst gebracht werden kann.

Lebert spricht nirgend von einer Intercellularsubstanz, die die einzelnen spindelförmigen oder ovalen Zellen von einander trennen würde. — Die Geschwülste rangiren alle unter die fibrös-fibroplastischen Geschwülste, wobei wohl hauptsächlich auf den Umstand Gewicht gelegt wird, dass sie im Organismus meist solitär vorkommen. Weiters berichtet Lebert, dass bei dem langsamen Wachsthume der Geschwülste selbst grössere Gruben in der Gehirnrinde ohne weitere Structurveränderungen in der Markmasse beobachtet werden, daher wohl auch der Umstand erklärt werden kann, warum derlei Geschwülste oft nur als zufälliger Sectionsbefund angetroffen werden. Auch in diesem Falle trifft dies zu. — Wenn Druck auf einen Nerven stattfindet, so verödet wohl dieser, sowie in Folge Druckes auf Venen Vermehrung von Ventrikelflüssigkeit beobachtet wird.



Rokitansky (I. Bd. S. 262 III. Aufl.) erwähnt structurlose Blasen, um die sich spindelförmige Elemente herumlagern und dem Aftergebilde ein drusiges Ansehen verleihen. Da jedoch Rokitansky die Alveoli als charakteristisch für das Medullarcarcinom annimmt, so rechnet er die fibroplastischen Geschwülste Leberts, wie aus einer Notiz hervorgeht, doch unter die Krebse, obwohl sie zumeist solitär im Körper angetroffen werden.

Rokitansky (II. Bd. S. 402, III. Aufl.) gibt weiters eine ausführlichere Beschreibung der Lebert'schen Geschwülste, indem er sagt, dass sie meist aus spindelförmigen geschwänzten Zellen, aus oblongen stäbchenartigen Kernen und einem maschigen oder häufig dendritischen Stroma zusammengesetzt sind mit alveolarer Anordnung der erstgedachten Elemente um structurlose Blasen. Rokitansky gibt also die histologische Beschreibung einer Geschwulst, die man nach seiner Eintheilung der Geschwülste ohneweiters unter die Carcinome rechnen muss. — Vielleicht sind die von Lebert erwähnten gelblich grünen Fettbläschen wohl auch in dieser Beziehung bemerkenswerth, vielleicht möchten sie wohl auch, wenn der Fettgehalt durch Alkohol oder Aether vollständig den Zellen entzogen ward, für bläschenförmige Gebilde imponiren. Abgesehen von dem histologischen Bau ist wohl das solitäre Auftreten dieser Geschwülste hauptsächlich ins Gewicht fallend, um sie nicht zu den Carcinomen zu rechnen. Virchow, [1]) der das Unzweckmässige der Bezeichnung fibroplastisch hervorhebt, reiht die faserbildenden Geschwülste d. h. jene Gebilde, bei denen aus spindelförmigen Zellen als Hauptbestandtheil nach Schwann's Anschauung durch Auffaserung das Binde- resp. faserige Gewebe sich erzeugt, unter die Spindelzellensarcome, indem er das Hauptgewicht auf die immer vorhandene, wenn auch spärliche Zwischensubstanz legt. Virchow weist einen Theil der als fungus durae matris bezeichneten Geschwülste unzweifelhaft unter die Carcinome, während ein anderer Theil sicher als Sarcome zu bezeichnen sind. Sie sind meist Spindelzellensarcome mit mehr oder weniger zahlreichen Gefässen. Auch Myeloplaxen kommen in ihren vor, wie auch schon Lebert Mutterzellen erwähnt.

Auch Combinationen von Psammom und Gliosarcam kommen vor. Man trifft Abschnitte, die weicher sind und von Kernen und Zellen reichlich durchsetzt sind. Virchow erwähnt ausdrücklich, dass diese Geschwülste von der inneren den Schädelraume zugewendeten und nicht von der äusseren dem Knochen anliegenden Seite ausgehen.

Die von mir untersuchte Geschwulst bot ein so eigenthümliche Zusammensetzung dar, dass ich lange nicht bestimmen konnte,

1) Virchow: Krankhafte Geschwülste. II. Bd. S. 180.



unter welche Geschwulstform sie eigentlich zu rangiren wäre. Dies war um so schwieriger, als dieselbe aus zwei scharf von einander getrennten Theilen bestand, welchen ein jeder wieder eine ganz verschiedene Zusammensetzung darbot. Die harte Hirnhaut ging durch die Geschwulst hindurch und theilte sie in nahezu zwei gleiche Hälften. Bei der histologischen Untersuchung fand man, dass die h. Hirnhaut, obwohl Kernvermehrung in ihr vorhanden war, scharf den nach innen gelegenen nervösen von den nach aussen zu gelegenen anscheinend fibrösen Theil dei Geschwulst trennte. Nirgends — auch nicht an den schon vorher erwähnten macroscopisch nicht abgegrenzten Theile konnte irgend ein Uebergang nachgewiesen werden; scharf war überall die Trennung der verschiedenen Gewebe von einander.

Die erste Untersuchung von Abschnitten, die von der gegen den Schädelraum gelegenen Partie herrührten, liess an ein alveolares Sarcom denken. Da der Bau der verschiedenen Formen von Sarcomen niemals alveolär ist, so dachte ich an jene Form von Sarcomen die von Billroth [1]) als alveoläre Sarcome beschrieben wurden. Billroth tritt für die Aufstellung dieser Form entschieden ein, indem er nachweist, dass die in den Alveolis liegenden Zellen keinen epithelartigen Charakter an sich haben, sondern unzweifelhaft bindegewebigen Ursprungs sind und in directem Zusammenhange mit der Stroma stehen, was bei genauer Durchsicht der Präparate leicht nachgewiesen werden kann.

Die Geschwulst bot nun einen ausgesprochen alveolaren Bau dar, nur war er von so auffallender Regelmässigkeit, dass er mit den Billroth'schen alveolaren Sarcomen nicht verglichen werden konnte. Abgesehen von den sehr zahlreichen theils runden, theils elliptischen Kernen die im alveolar angeordneten Stützgewebe in fast regelmässigen concentrischen Kreisen geschichtet, reichlich vorhanden waren, lag in jedem Alveolus die alle nahezu gleich gross waren, immer *nur eine Zelle mit einem Kerne.* Alle Zellen waren gleich gross, desgleichen die Kerne und sie hatten schon vermöge ihrer Grösse gar keinen bindegewebigen Charakter an sich, sondern eher noch ein epitheloides Ansehen. An keiner Stelle konnten 2 oder mehr Zellen in einem Alveolus oder Zellen mit 2 oder mehr Kernen aufgefunden werden.

Bei den von Billroth beschriebenem Sarcomen war allerdings grossentheils auch nur eine Zelle mit je einem Kerne in jedem Alveolus aber sicher und nicht gerade als Ausnahme waren 2 oder mehrere Zellen und darunter solche mit zwei Kernen vorhanden.

1) Billroth. Archiv f. klin. Chirurgie. 11. Band. 1869. S. 244.



Mit dieser Art von Geschwülsten hatte somit schon bei einer oberflächlichen Untersuchung meine Geschwulst keine Verwandtschaft, sie konnte somit mit einer solchen nicht verwechselt werden. Ebensowenig konnte eine Verwechslung mit Medullarcarcinom, wie aus dem vorher gesagten hervorgeht, stattfinden.

Die Geschwulst ward in absolutem Alkohol gehärtet und konnte leicht wenigstens der nach dem Schädelraume zu gelegene Theil geschnitten werden. Nachdem die Geschwulst halbirt war so zeigte es sich, dass die bei fibroplastischen Tumoren vorkommende schon Eingangs erwähnten mehr oder weniger gefässreiche bindegewebige Hülle sich von der Geschwulst abziehen liess. Nun ergab es sich, dass die Geschwulst hauptsächlich aus mehr oder weniger langen und verschieden dicken Zotten bestand, welche gegen die Dura mater zu verfolgt sich in einer weisslichen homogenen mit der h. Hirnhaut fest verwachsenen Geschwulstmasse verloren. Macroscopisch (Spirituspräparat) war zwischen den Zotten und der Geschwulst kein auffallender Unterschied.

Ich dachte nun an ein Zottencarcinom mit dem die Geschwulst in diesem gehärteten Zustande eine unverkennbare Ähnlichkeit hatte.

Die genauere Untersuchung ergab jedoch zu meinem grossen Erstaunen, dass die Zotten ausnahmslos aus doppeltcontourirten Nervenfasern bestanden, während die Hauptmasse der Geschwulst bis an die harte Hirnhaut heran aus einem alveolären sehr kernreichen Gewebe bestand, wobei ein jeder Alveolus eine einkernige nackte, mit einem hellen grossen Kerne versehene Zelle einschloss, Zellen, die eine solche Aehnlichkeit mit den Ganglienzellen im Ganglion Gasseri hatten, dass man sie getrost für Ganglienzellen erklären konnte.

Der Gedanke, man habe es mit einem Neurom zu thun, lag nun am nächsten. *Rokitansky* erklärt die Neurome als gallertige oder faserige Bindegewebsgeschwülste, die mit den peripheren Nerven nur insoferne im Zusammenhange stehen, als sie in denselben sich entwickeln und durch Druck oder durch chronisch entzündliche Vorgänge [1]) im Neurilemm die Nervenfasern zum Schwunde bringen. Neubildung von Nervengewebe speciell von doppelt contourirten Nervenfasern und Ganglienzellen ähnlichen Gebilden wird nicht erwähnt.

Virchow stellt eine eigene Gruppe von Geschwülsten, die er Neurome nennt, auf und gibt diesen Namen ihnen deshalb, weil sie zunächst aus nervösen Elementen zusammengesetzt sind. Er unterscheidet sie scharf von den falschen Neuromen, die als Geschwülste myxomatöser Natur von vielen Beobachtern als Neurome bezeichnet werden.

1) Billroth. Virchows Archiv. 8. Bd. S. 265. Taf. 7. Fig. 2.



Alle diese falschen Neurome, seien sie nun Myxome oder Gliome haben das miteinander gemein, dass sie vom Perineurium oder Neurilemm ausgehen. Beim wahren Neurome genügt es nicht, dass Nerven in die Geschwulst ein- und austreten, sondern die Geschwulst muss aus nervösen Elementen, Nervenfasern oder Ganglienzellen zusammengesetzt sein oder doch hauptsächlich aus solchen Elementen bestehen.

Virchow beschreibt nun zunächst einen Fall eines s. g. Tuberculum dolorosum aus der Knöchelgegend, bei dem nicht nur ein Nerv aus- und eintrat, sondern auch der etwa bohnengrosse Knoten fast ganz aus marklosen Nervenfasern bestand.

Bezüglich des Ortes erwähnt Virchow, dass die Tubercula dolorosa überwiegend an den oberen und unteren Extremitäten, in der Nähe der Gelenke, sehr selten hingegen im Gesichte, in der Nähe der Milchdrüse und am Scrotum vorkommen. Das wahre Neurom bezeichnet Virchow als eine nervöse Geschwulst hyperplastischer Natur, d. h. als eine Geschwulst, die aus einem Nerven hervorgeht und aus Nervenelementen besteht — ein Umstand, auf den ich später noch zurückkommen werde. Die Spinalnerven sind zu solchen Geschwülstbildungen am meisten disponirt, viel weniger die sympathischen, am wenigsten die cerebralen Nerven.

Virchow rechnet ferner zu den Neuromen noch jene *nervösen* Geschwülste der Centralorgane, welche aus einer hyperplastischen Entwicklung homologer Substanz entstehen, gleichviel ob diese Substanz aus Nervenfasern oder Nervenzellen (Ganglienzellen) zusammengesetzt ist, gleichgiltig ob dieselben dem Gehirn, dem Rückenmark oder den Ganglien angehören. — Virchow unterscheidet demgemäss fibrilläre (fasciculäre) und celluläre (gangliose) Neurome je nach ihrem Sitze als periphere oder centrale.

Das Neurom ist eine zusammengesetzte organoide Geschwulst. Es besteht nicht blos aus Nervenfasern oder Nervenzellen sondern es enthält auch mehr oder weniger reichliches Interstitialgewebe, das bald mehr fibrös, bald mehr mucös mit allen Zwischenstadien sein kann. — In dem Interstitialgewebe verlaufen mehr oder weniger reichliche Gefässe, so dass in besonders ausgesprochenen Fällen Virchow sogar eine besondere Form — das Neuroma telangiectodes — aufstellt.

In Bezug auf die Natur der nervösen Bestandtheile zeigen die Neurome grosse Unterschiede. Sie enthalten markhaltige doppeltcontourirte Nervenfasern (Neuroma fibrillare myelinicum (Günzburg, Wedl [1]) und Führer) [2]) oder sie bestehen nur aus grauen oder mark-

1) Zeitschrift der Gesellschaft Wiener Aerzte. 1855. B. XI.

2) Archiv für physiolog. Heilkunde. 1856. S. 248.



losen Nervenfasern (Neuroma fibrillare amyelinicum. Virchow). Letztere sind von einfach fibrösen oder sarcomatösen Geschwülsten schwer zu unterscheiden. Die cellulären oder gangliösen Formen, welche eine reiche gliöse Zwischensubstanz besitzen, können, da sie sich an das Gehirn oder Rückenmark anschliessen, als medulläre Neurome bezeichnet werden. Sie sind bald weiss, bald grau, kommen hauptsächlich an den Centralorganen selbst vor, und erscheinen da von vorneherein als einfache Hypertrophien.

Die Neurome entwickeln sich aber auch auf heteroplastischem Wege, d. h. unabhängig von Nerven, in Organen z. B. im Hoden, Eierstocke, in welchen es nebst Neubildung nervösen Gewebes auch zu Neubildung von anderen zusammengesetzten Geweben kommt. — (Teratome.) Virchow erwähnt nur Hoden und Ovarien, und bezeichnet diese Geschwülste ausdrücklich als sehr selten.

In den erwähnten Organen kommen immerhin Nerven vor, von welchen aus sich das Neugebilde entwickeln kann. Ganglienzellen, wie im Herzen und im submucösen Gewebe des Darmrohres sind in den erwähnten Organen nicht beobachtet worden; die weiters von Virchow [1]) angeführten Neurome als Narben und Amputationsneurome, traumatische Neurome, sowie die Neurombildung bei erworbener Elephantiasis kommen schon wegen ihres verschiedenen Provenienz hier nicht in Betracht.

Wichtiger sind die Beobachtungen die aus Cretingegendenstammen. Bei einem 38j. Cretin fand man zahlreiche Neurome an den Wurzeln der Hirnnerven, an der Cauda equina, den Cervical- und Brachialnerven, wobei die betreffenden Nerven sowie der Cervicaltheil des Gehirnes stärker waren. Der Sympathicus war vergrössert insbesondere das Ganglion coeliacum, das rechte enthielt eine mit einem röthlichen Breie erfüllte Höhle. (Bischoff). Einen ähnlichen Fall erwähnt Virchow aus Würzburg. Virchow meint, dass die Idiotie in keinem nothwendigen Zusammenhange mit diesem multiplen Neuromformen stehen muss, er macht jedoch auf die bei Idiotie häufig beobachtete allgemeine Hypertrophie der Nerven aufmerksam. So beobachtete Pinel bei Blödsinnigen, dass die oberen Ganglien des Sympathicus zum Theil auf das 3fache vergrössert waren. Ob es sich in einem solchen Falle um blosse Vermehrung und Verdichtung der Zwischensubstanz handelte oder ob Nerven und Ganglienzellen ebenfalls vermehrt waren ist nicht angegeben. Wichtig ist die Angabe von Moxon, dass die Primitivfasern

1) Virchows Archiv. 13. Bd. S. 250. Tf. V. Fig. 6.



die Gröse war 0.001, 0.090—0.005, 0.080, gegen die von normale Grösse von 0.002—0.015 erreichen können.

Die von Virchow zuerst ausführlicher beschriebenen *centralen Neurome* werden von ihm als pathologische Neubildungen grauer Hirnsubstanz bezeichnet und bestehen aus feinen zarten markhaltigen Fasern, umschlossen von einer fein körnigen, zahlreiche grosse Kerne enthaltenden Zwischensubstanz. Die daselbst von Lobstein, Rokitansky, Tüngel und Meschede erwähnten Fälle haben mit einander gemein, dass doppelt contourirte Nervenfasern hauptsächlich die Geschwulst constituiren, doch sind nirgend Ganglienzellen als Bestandtheile erwähnt. E. Wagner hingegen erwähnt eine Geschwulst am hinteren Ende des Bodens vom 4. Ventrikel, welche theils aus markhaltigen theils marklosen Nervenfasern, theils aus grossen ovalen oder runden zum Theil mit zwei breiten Fortsätzen versehenen Zellen mit sehr grossen Kernen und einem Häufchen brauner Substanz bestand. E. Wagner erklärt diese Zellen mit Recht als Ganglienzellen. Alle diese Geschwülste, mögen sie nun bloss aus markhaltigen Fasern bestehen oder aber auch Ganglienzellen enthalten, stehen unmittelbar mit dem Gehirne in Zusammenhang, entweder an graue Substanz direct anstossend oder von letzterer durch eine Schichte weisser Substanz getrennt. An der Ventrikeloberfläche sind sie von Ependym überzogen. — Sind nun diese Geschwülste, wie Virchow angibt wirkliche Neubildungen oder entstehen sie in der Weise, dass, wie Rokitansky ursprünglich meinte, graue Substanz bei entsprechender Atrophie der Umgebung gegen die Ventrikeloberfläche vordringe, immer hat man ein Grundgewebe mit Zellen, Fasern und Kernen vor sich, die zur Erklärung der neugebildeten Elemente herangezogen werden können.

Gegenüber den centralen Neuromen sind die peripheren Neuromen zu stellen, insoferne man es mit gangliären Neubildungen zu thun hat. Bei diesen handelt es sich um kleinere Geschwülste, die gewönlich an Stelle von sonst normal vorkommenden Ganglien oder als Anschwellung von Nerven vorkommen und aus markhaltigen Nervenfasern und Ganglienzellen bestehen. Virchow bezweifelt bei einigen in der Literatur angeführten Fällen (Günsburg, Bischoff) die nervöse Natur der beschriebenen Zellen. Virchow selbst beobachtete bei einem an Tetanus verstorbenen Kinde ein solches Ganglion am Acessorius und macht auf den Umstand aufmerksam, dass ein solches Gebilde leicht mit herniös hervorquellenden Nervenmark (Cadavererscheinung) verwechselt werden kann. Bezüglich der zelligen Elemente macht Virchow die jedenfalls nothwendige Einschränkung, dass dieselben alle Charaktere von Ganglienzellen an sich tragen müssen und man

nicht grössere mehrkernige Zellen im Zwischengewebe oder gar Producte von vorhandener Entzündung mit nervösen Elementen verwechseln darf.

Auch diese Neurome sind immer in einem Zusammenhang mit Nervensubstanz, daher schliesslich die Erklärung ihrer Genesis keine Schwierigkeit bereitet.

Die amyelinischen Neurome bestehen, wie der Name sagt, aus marklosen Nervenfasern, die sich in allen Richtungen durchfilzen und zwischen sich mehr oder weniger interstitielles Gewebe haben. Die myelinischen Neurome haben alle einmal ein Stadium gehabt, in welchem die Fasern noch kein Mark hatten. Beide bilden somit ein einheitliches Ganze und stellen nur verschiedene Entwicklungsstadien dar.

Die übrigen von Virchow erwähnten Eigenschaften der Neurome treffen im vorliegenden Falle alle zu. Die Geschwulst war local, gutartig und augenscheinlich schon lange in der vorliegenden histologischen Zusammensetzung stationär. Nirgend fand man ein Anzeichen von Wucherungsvorgängen oder Induration nach entzündlichen Processen. Nur im spärlichen Zwischengewebe war hin und wieder ein verkalktes concentrisch geschichtetes Körperchen s. g. corpora amylacea anzutreffen. Sie waren sehr spärlich und nur im Zwischengewebe zwischen den Nerven und nie im kernreichen Bindegewebe, das die Ganglienzellen umgab, zu finden. Trotz sorgfältigen Suchens konnten derartige Körperchen nicht in dem nach aussen gelegenen Theile der Geschwulst, welche aus marklosen Fasern bestand, aufgefunden werden. Die Geschwulst war solitär im Körper — eine Eigenschaft, die auch den Neuromen wenn auch nicht ausschliesslich zukommt, hingegen aber den fibronucleären Geschwülsten, die fast ausnahmslos die einzige Neubildung im Organismus darstellen.

Macroscopisch war daher an eine Unterscheidung gar nicht zu denken, umsoweniger da Neurome an der Dura mater bis jetzt gar nicht beobachtet wurden. Ein von Czerny [1]) sehr ausführlich mitgetheilter Fall, — eine Elephanthiasis Arabum congenita mit plexiformen Neuromen — ist mit dem vorliegenden Falle nur in gewisser Beziehung analog. Diese Aehnlichkeit bezieht sich hauptsächlich auf die histologische Zusammensetzung und auf einzelne zellige Elemente. Die Neurome stellten theils Verdickungen von Zweigen der vorderen Lumbalnerven, ferners ganglioforme Verdickungen des Ileoinguinalis und Genitocruralis dar, die zum Theil in die Intenvertebrallöchern zu liegen kamen.

1) Czerny. Archiv für klinische Chirurgie. 1874. XVII. S. 375—384.



In den an die Dura mater anliegenden gangliösen Knoten finden sich nun spinale Ganglienzellen vor, denen Czerny zwei abzeichnet. Sie haben einen breiten Ausläufer, grossen Kern und 2 kleinere Kerne in der Bindegewebsschichte. Die Mehrzahl der Ganglien hatten verdickte Kapseln wie sie auch schon anderwertig beobachtet wurden. Sehr zahlreich scheinen übrigens diese Ganglienzellen nicht gewesen zu sein, da in einem Präparate nur eine abgebildet erscheint, die zweite daselbst abgebildete Zelle ist einem anderen Präparate entnommen. Der Hauptmasse nach bestanden die Geschwülste aus doppelt contourirten Nervenfasern, aber bei einer jeden konnte der Zusammenhang mit einem Nerven constatirt werden. In dieser Beziehung ist also keine Analogie vorhanden. Hingegen wohl in einem anderen Punkte, auf den ich noch später zurückkommen werde. Czerny fand bei Verzupfungspräparaten in manchen Geschwülsten sehr lange spindelförmige Elemente, die glatten Muskelfasern sehr ähnlich sahen, doch wegen der Oertlichkeit gewissen Bedenken Raum gaben. Dieselben für Sarcomzellen zu halten, ging wegen der Länge der einzelnen Zellen, die sich oft über mehrere Gesichtsfelder erstreckten und wegen der langen oft geschlängelten Kernen nicht an. Czerny hält sie daher für jugendliche Nervenfasern, die mit markhaltigen und marklosen vielfach abwechseln und sich stellenweise auch vielfach durchkreuzen. Ich werde auf diesen Umstand, da ich auf ähnliche Befunde traf, noch zurückkommen.

M. Duplay [1]) beschreibt ein plexiformes amyelinisches Neurom am Vorderarme, das aus vielfach durch einander laufenden marklosen Nervenfasern und einem schleimig sarcomatösen Zwischengewebe bestand. Vorkommen von Ganglienzellen erwähnt er nicht, ebensowenig wie A. Takacs, [2]) welcher multiple Neurome am Ulnaris, Plexus branchialis an der 8. hinteren Nervenwurzel noch innerhalb der *Dura mater* spin. an der Vereinigungsstelle des 8. Hals- und ersten Brustnerven, am cutanen Medianus, Ulnaris und am Innenrande des 4. Fingers beschreibt.

Der histologische Bau war in diesem Falle jedoch von der bisher erwähnten Neuromen ein verschiedener als es sich hier um eine diffuse Proliferation des Endoneuriums mit Mitbetheiligung der Schwann'schen Scheide handelte, wobei die Nervenfasern auseinander gedrängt wurden und die Mitte der einzelnen Tumoren theils aus faserig kernreichen Bindegewebe theils aus an spindel- und sternförmigen Zellen reichen oder auch aus schleimigen Bindegewebe bestand. — Hin-

1) M. Duplay Arch. gen. de med. 1878. Avril.
2) A. Takacs: Virchows Archiv. LXXV. S. 431.



gegen erwähnt Rindfleisch [1]) eine hühnereigrosse Geschwulst, welche von Schmidt Frankfurt a./M. in dem Winkel zwischen Rippenrand und vorderer Circumferenz der Wirbelsäule gefunden wurde, welche als das erste Exemplar eines echten nicht hyperplastischen Neuroms bezeichnet wird. Dasselbe bestand der Hauptmasse nach aus neugebildeten Nervenfasern und Ganglienzellen. Rindfleisch selbst gibt der Vermuthung Raum, dass es sich möglicherweise doch um ein hyperplastisches Ganglion Sympathici handeln könnte und es würde sich dieser Fall dann den öfter beobachteten circumscripten Hyperplasien der grossen Gehirnganglien (Thalamus opticus Corpus striatum) sowie den aus Nervenfasern bestehenden spindelförmigen Auftreibungen der peripheren Nerven anreihen.

Die oben erwähnte Hyperplasie der Gehirnganglien ist jedoch nicht die einzige Art wie es zur Heterotopie grauer Gehirnmasse kam. Diese kann auch in Form von Geschwülsten auftreten, die macroscopisch gar keine Aehnlichkeit mit Ganglienknoten darbieten.

Fleischl [2]) beschreibt einen halbapfelgrossen Tumor auf der rechten Seite des Gehirns, welche von marginalem Antheile der rechten vorderen Centralwindung und der davor gelegenen ausging und offenbar einen Uebergang von einer Hyperplasie zu einer histoiden Geschwulst darstellt. Dieselbe enthielt an der Grenze der Geschwulst gegen das anscheinend gesunde Gewebe auffallend viele Ganglienzellen. Insbesondere auffallend war die Zunahme der Grösse der kleinen pyramidenförmigen Zellen, welche in der Hirnrinde sowohl eine eigene Schichte bilden, als auch zwischen die grösseren Zellen der übrigen Schichten eingeschaltet sind. An einer Stelle zeigten die Ganglienzellen bei schwacher Vergrösserung als wäre eine feine schwarze Linie oder ein weitmaschiges Netz von solcher Linien an ihrer Oberfläche gezogen. Bei stärkerer Vergrösserung stellen sich diese Linien als Furchen an der Oberfläche dar, welche mitunter tief in das Protoplasma der Zellen eindringen. Diese Furchen sind als der Beginn von Theilungserscheinungen an den Ganglienzellen aufzufassen. Fleischl konnte an den übrigen Bestandtheilen der Zellen, als Kern und Fortsatz ebenfalls solche Vorgänge nachweisen, so dass thatsächlich kein Zweifel darüber herrschen kann, es habe eine Theilung von Ganglienzellen in der Weise stattgefunden, dass die neuen Elemente wieder alle Charaktere von Ganglienzellen an sich trugen. Ich erwähne dies aus dem Grunde so ausführlich, weil die vorlegende Geschwulst über die Hälfte aus Ganglienzellen bestand, man

1) Rindfleisch. Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. V. Aufl. 1878. S. 128.

2) Fleischl: Zur Geschwulstlehre. Tafel V. und VI. Medizinische Jahrbücher.



aber nirgend auch nur irgend eine Andeutung auffinden konnte, welche auf einem Wachsthumsvorgange hindeutete. Dabei bemerke ich, dass fast die ganze Geschwulst in Schnitte zerlegt durchgesehen wurde. — Die nach aussen gelegenen Theile der von Fleischl beschriebenen Geschwulst hatten einen sarcomartigen Charakter. Es ist somit diese Geschwulst als eine Uebergansform von den reinen Rundzellensarcomen zu den gangliösen Neuromen zu betrachten. Andererseits könnte man hier auch von Neubildung und Hyperplasie von grauer Substanz allein sprechen, zu der erst später eine sarcomartige Wucherung der bindegewebigen Elemente hinzutrat. Für die neugebildeten Ganglienzellen konnten jedenfalls die in der Gehirnrinde vorhandenen Pyramidenzellen als Stammzellen in Anspruch genommen werden. Nicht so ist diess möglich bei der vorliegenden Geschwulst, welche nur von der Dura mater ausgeht, in welcher wohl Nerven aber keine Ganglienzellen bis jetzt nachgewiesen wurden.

Die Dura mater [1]) besteht aus einem sehr derben Flechtwerke bindegewebiger Fasern, welches die ganze Masse derselben bildet, ohne dass sich eine Differenzirung in mehrere Schichten constatiren liesse. In diesem Gewebe verlaufen Arterien grösseren Kalibers, deren Bau nicht von den der anderen verschieden ist, während die Venen, wie bei den grösseren Sinussen keine isolirbaren Wandungen besitzen. Bei Silberimprägnation kennzeichnen sich die Venen deutlich durch regelmässiges Epithel aus. Das auf der Innenfläche der Dura mater vorkommende Pflasterepithel konnte nur mit grosser Vorsicht an der Dura mater der Kaninchen, hingegen nicht beim Menschen und Hunde nachgewiesen werden. Ausser Saftcanälchen, die ebenfalls mit einem polygonalen Plattenepithel ausgekleidet sind, konnte Böhm noch durch Injectionen Räume nachweisen, welche durch Verbindungsäste direct mit den Venensinus und der Cavitas serosa cranii communiciren. Böhm erklärt dieses Netz für ein Appendix des Capillargefässsystems, welches bei abnormen Blutstauungen mit Blut sich füllt und thatsächlich auch mit Blut angefüllt angetroffen wird. Nerven erwähnt Böhm nicht.

Nerven aber besitzt die Dura mater unzweifelhaft, denn es ist ja bekannt, dass die Experimentatoren, wenn sie einen Reizungsversuch am Gehirne vornehmen wollen, immer vorher erst die Dura mater entfernen müssen, sonst gelingt kein Versuch, da die Thiere, falls die Dura mater gereizt wird, in Krämpfe verfallen. Dieser Umstand spricht jedoch nicht unbedingt dafür, dass die Dura mater mit sen-

1) R. Böhm: Experimentelle Studien über die Dura mater der Menschen und der Säugethiere. Virchows Archiv. XLVII. 218—234. Tafel X.



sitiven Nerven versorgt sein müsse; man kann die Sache wohl auch so erklären, dass durch den elektrischen Reiz die vasmotorischen Nerven in den Arterien und Sinusen erregt werden, wodurch Blutandrang oder Anaemie in den Krampfcentren eintreten kann und allgemeine Krämpfe ausgelöst werden. Hingegen beschreibt W. T. Alexander[1]) in der Dura mater cerebralis und spinalis zweierlei Arten von Nerven — Gefässnerven und eigene Nerven der Dura. Die ersteren begleiten die kleinen Arterien und geben endlich marklose Fasern an die Gefässwandungen ab. Die eigenen Nerven der Dura mater gehen entweder von den stärkeren Stämmen direckt ab oder von den die Gefässe umgebenden Nerven. Unter wiederholter Theilung fasern sie sich in marklose Nervenfasern auf, welche untereinander zu einem mitunter ganz engmaschigen Netz verbunden sind. Dieses Netzwerk liegt im Gewebe der Dura selbst, und hat mit den Gefässen nichts zu thun. Ein Zusammenhang der Nervenfäden mit den zelligen Elementen der Dura konnte nicht constatirt werden. Für die reichlich vorhandenen doppelt contourirten Nervenfasern wäre somit schon ein Muttergewebe vorhanden, nicht aber für die Ganglienzellen. Weitere Untersuchungen über den Verlauf der Nerven in der Dura mater, die übrigens mit grossen Schwierigkeiten verbunden sind, werden ergeben, ob nicht zellige Elemente in der Nähe der Nerven vorhanden sind, die man als Ganglienzellen in Anspruch nehmen kann. Wäre letzteres nicht der Fall, so müsste man nachsuchen, ob nicht die Endothelien der Lymphgefässe oder das Epithel der Dura mater mit den neugebildeten Elementen in irgend einem genetischen Zusammenhange gebracht werden können. — Gegenüber Böhm muss ich bemerken, dass das Plasterepithel an der Innenfläche der Dura mater auch beim Menschen leicht nachweisbar ist, nur ist es sehr schwer zu conserviren, da es bei den verschiedenen Aufhellungsmethoden so hell wird, dass die Contouren des Protoplasma und der Kerne verschwinden.

Der nach innen gelegene Theil der Geschwulst besteht aus markhaltigen Nerven und Ganglienzellen, während der nach aussen liegende Theil aus dicht mit einander verfilzten marklosen Nervenfasern gebildet wird. In diesem dichten Gewebe finden sich mehr oder weniger zahlreiche Kerne und zellige Elemente verschiedener Form nebst eigenthümlichen Protoplasmamassen vor, auf die ich später zurückkommen werde. Der nach Innen gelegene Theil, der durch

1) W. T. Alexander: Bemerkungen über die Nerven der Dura mater. (Aus dem anatomischen Institute zu Strassburg. Archiv f. micro. Anatomie. XI. S. 231.)



die Dura mater von der nach aussen gelegenen Geschwulst vollständig getrennt ist, stellt somit ein echtes ganglioformes Neuroma myelinicum dar, das sich in einem Organe entwickelt hat, in dem wohl Nerven aber keine Ganglienzellen vorkommen.

Die Dura mater, aus der heraus sich die Geschwulst entwickelt (Fig. 1 a) ist in einem Zustande entzündlicher Schwellung. Die Fasern sind etwas auseinander geworfen, die Bindegewebskörperchen sind vermehrt und vergrössert, eine Vermehrung und Neubildung von Capillargefässen, wie man sie bei Paechymeningitis haemorrh. antrifft, ist nicht vorhanden. Mitten in dem so veränderten Gewebe trifft man auf Quer- und Längsschnitte von Nervenbündeln von ganz bedeutendem Umfange. An den Querschnitten ist der Nachweis des Markes, da die Präparate alle mit Carmin infiltrirt waren, schwerer, hingegen ausser allem Zweifel an den Längsschnitten. Man sah die bindegewebige Hülle ganz deutlich, sowie das Nervenmark, während der Axencylinder in Folge der angewandten Methode nicht nachgewiesen werden konnte. Das umhüllende Bindegewebe war ziemlich stark entwickelt und in demselben in mässiger Anzahl eliptische oder stäbchenförmige Kerne eingelagert. (Fig. 3.) Unmittelbar an diese im Quer- oder Längsschnitt getroffenen Nervenbündel reiht sich das gangliöse Gewebe (Fig. 1c und Fig. 2).

In ganz gleichmässiger Anordnung liegen in einem alveolären Gewebe die schon mehrfach erwähnten einkernigen rundlichen Zellen. Immer sind so ziemlich gleich grosse Abschnitte, etwa 8—10 Zellen enthaltend, durch stärkere Züge von Zwischensubstanz von einander getrennt, so dass man der Geschwult in gewisser Beziehung einen lappigen Bau zuerkennen muss. Die in Fig. 2 bei niederer Vergrösserung angegebenen Bilder findet man durch viele Gesichtsfelder hindurch in gleicher Anordnung, dann ist die Ganglienmasse wieder von einem Zuge doppelt contourirter Nervenfasern unterbrochen, um die sich herum die Ganglienzellen mit dem alveolären Stützgewebe unmittelbar anlagern. Die vorher erwähnten stärkeren Züge der interstiellen Gewebe enthalten ebenfalls doppeltcontourirte Nervenfasern, die jedoch, da sie in einem sehr kernreichen Bindegewebe verlaufen, schwer zu erkennen sind. Die Zellen selbst sind ausnahmslos einkernig und vorwiegend von rundlicher Gestalt. Sie sind sämmtlich ohne Fortsätze. Dort, wo man Zellen von länglicher oder nierenförmiger Gestalt findet, rührt dies von der Schnittrichtung her. Herauspräparirt sind die meisten vollständig hüllenlos, während bei anderen jedoch selten die Grenzschichte des Protoplasma vertrocknet und geschrumpft erscheint, die Zelle somit eine Zellenmembrau im alten Sinne des Wortes



besitzt. Das Protoplasma selbst gleicht vollständig jenem, wie man es bei Ganglienzellen und den sympathischen Ganglien oder dem Ganglion-Gasseri antrifft. Im frischen Zustande wahrscheinlich eine weichere Masse darstellend, ist es im gehärteten Zustande von zahlreichen feinen Moleculen durchsetzt, wodurch es ein granulirtes Ansehen bekommt. Fetttröpfchen sind in demselben nicht nachweisbar, da die Präparate alle mit absolutem Alkohol behandelt wurden. Braune Pigmentschollen, wie man bei normalen Ganglienzellen solche vorfindet, waren in keiner Zelle nachzuweisen. Jede Zelle hatte einen rundlichen bläschenförmigen Kern, der jedoch um die Hälfte und darüber grösser ist, als bei normalen Zellen. Das Kernkörperchen und in diesen nur mit der Immersion zu sehen noch ein kleines Körperchen, war bei allen resp. bei einigen Zellen zu sehen. Nirgends konnte man zwei Kerne oder etwa Erscheinungen von Abschnürungen solcher wahrnehmen. Auch zwei oder mehrere Kernkörperchen, wie man sie sonst auch im normalen Gewebe antrifft, wurden nicht aufgefunden. Kurz nirgends auch nur irgend eine Andeutung an den Zellen, die auf einen Wachsthums- oder Proliferationsvorgang schliessen liessen. Die Geschwulst bestand, was die gangliösen Elemente anbelangt, augenscheinlich schon lange auf diesem Zustande der Entwicklung — eine Eigenschaft, die den Neuromen in ausgezeichneter Weise zukommt (Virchow). Auch Zerfallserscheinungen oder regressive Metamorphosen konnten nicht aufgefunden werden.

Die Zellen in den Alveolis gleichen, somit vollständig den Ganglien aus dem sympathischen Nervensystem, zumeist aber den Ganglienzellen, die man aus dem Ganglion Gasseri herauspräpirt, wie man sich leicht überzeugen kann.

Ausser der secundären Zellenmembran die man wohl als eine Alter erscheinung in Anspruchnehmen kann, treffen alle nothwendigen Charaktere zu, so dass man mit Bestimmtheit sagen kann, ein grosser Theil der Geschwulst besteht aus Ganglienzellen, die sich in einem Organe entwickelt haben, in dem periphere Ganglienzellen, wie im Herzen, Harnblase, Darm etc. bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden sind. Man hat es somit mit einer thatsächlichen Neubildung und nicht mit einer Hyperplasie eines schon vorhandenen nervösen Gebildes zu thun.

Das Stützgewebe der Ganglienzellen war faseriges sehr kernreiches Bindegewebe, welches Alveoli bildete, in welchem je eine Zelle lag. Bei niederer Vergrösserung schien dieses Stützgewebe ziemlich fest an den Zellen anzuliegen besonders dort, wo es von Nervenfasern durchzogen wird. Die Dichte ist nicht an allen Stellen



eine gleiche, doch kann man bei stärkerer Vergrösserung leicht folgende Befund nachweisen (Fig. 1 d). Um die Ganglienzellen herum, sowohl etwas von denselben als auch von dem übrigen Stützgewebe entfernt, liegt ein faseriger bindegewebiger Ring. Zahlreiche runde oder elliptische Kerne sind in demselben eingelagert. Da man diese Formation so ziemlich an allen Zellen nachweisen konnte und bei dem Umstande, dass bei Thieren solche Ganglienzellen mit bindegewebiger Hülle vorkommen, so ist es sehr wahrscheinlich, dass diese Hüllen urtsprünglich dicht an den einzelnen Zellen anlagen und erst durch weiteres Wachtshum sie sich von einander getrennt haben.

Frey [1]) zeichnet Zellen mit solcherbindegewebiger Hülle ab, von welch letzterer sogar Remak'sche Fasern entspringen. Es ist somit die Möglichkeit gar nicht ausgeschlossen, dass man es hier auch mit einem nervösen und nicht bindegewebigen Gebilde zu thun hat. Das Stützgewebe bot ausser den sehr zahlreich eingelagerten theils runden theils elliptischen Kernen nichts besonderes dar. Etwa durch die Mitte der Geschwulst ging ein Zug faserigen, wellenförmigen kernlosen Bindegewebes, in dem nebst Gefässen sporadisch geschichtete und glänzende Corpora amylacea angetroffen wurden.

Die einzelnen Läppchen waren nun durchzogen von starken Bündeln von Nervenfasern, die leicht bis zur Dura mater verfolgt werden konnten. In derselben Weise wie in Fig. 1 a die Nervenbündel von der Dura mater abgingen in gleicher Weise konnte an den übrigen Partien der Geschwulst dasselbe Verhalten constatirt werden. Die Nervenbündel waren stellenweise sehr mit einander verfilzt und grosse Strecken der Geschwulst, mehrere Gesichtsfelder, waren nur aus diesem Gewebe zusammengesetzt. Zwischen den vielfach sich kreuzenden Bündeln fand man wieder eine Partie, die blos Ganglienzellen in der mehrfach erwähnten Figuration enthielt. Bis etwa gegen die Mitte der Geschwulst zu waren Gangliengewebe und Nervenbündel zu einem dichten und macroscopisch gleichmässigen Gewebe vereint. Von da sah man an feinen Durchschnitten, dass einzelne Nervenbündeln von der Geschwulstmasse abbogen und ausschliesslich die schon bei der macroscopischen Beschreibung erwähnten Zotten constituirten. Es gelang schwer die Zotten, da ich eine Einbettung der Geschwulst in eine Wachsmasse vermeiden wollte, in ihrer ganzen Länge zu durchschneiden, doch glückte dies an einige Stellen ganz gut. Es ergab sich, das die oft bis 2 Mm. langen Zotten ganz aus mit der Geschwulst in unmittelbarem Zu-

1) Frey Histologie und Histochemie des Menschen 1867. S. 354. Fig. 284.



sammenhange stehenden Nervenbündel bestanden. Die Spitze derselben war abgerundet, und eine jede Zotte hatte einen mit der Nadel leicht isolirbaren bindegewebigen Überzug. Derselbe bestand aus faserigem Bindegewebe mit spärlich eingelagerten Kernen und umzog die Zotte von allen Seiten. Verzupfungspräparate, die leicht herzustellen waren, ergaben, dass sich lange Fasern mit auffallend langen stäbchenförmigen Kernen aus dem Zellenparenchym isoliren liessen.

Wenn auch die Kerne nicht jene Grösse erreichten, wie sie Czerny (l. c.) bei seinen Zerzupfungspräparaten vorfand, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass man es auch hier mit jugendlichen Nervenfasern zu thun hatte.

Nur in den Zotten konnten solche Elemente aufgefunden werden. Es scheint also — und dies ist auch an dem nervösen Theil der Geschwulst die einzige zu verwerthende Thatsache — in den Zotten ein, wenn auch langsamer, Wachsthumvorgang vorhanden zu sein. Durch diese Zottenbildung, die ebenfalls aus Nervenfasern zusammengesetzt waren, unterscheidet sich die vorliegende Geschwulst von jeder bisher beschriebenen ähnlichen dieser Art. Auffallend ist jedoch besonders ein Umstand, dass die Zotten macroscopisch gar nicht wahrgenommen werden konnten, sondern erst dann als die bindegewebige dünne Hülle, die die ganze Geschwulst umzog, nach vorausgegangener Härtung abgezogen wurde. Es ging dies leicht von statten und mussten nirgends Adhärenzen getrennt werden. Möglicherweise könnte die Sache sich so verhalten, dass das Neugebilde in der Nähe eines praexistenten Raumes, etwa eines Lymphgefässes, ursprünglich sich entwickelte, beim weiteren Wachsthume in das erweiterte Gefäss hineinwucherte, etwa wie gewisse Sarcome der weiblichen Brust in die Milchgänge hineinwuchern und dieselben ectatisch machen.

Beim weiteren Wachsthume kam es endlich, nebst der Verödung des Gefässes zu den Zottenbildungen, die sich histologisch auch als Gebilde repräsentirten, an denen man allein Wachsthumserscheinungen nachweisen konnte. Das abziehbare bindegewebige Häutchen würde hiedurch seine Erklärung finden. Obwohl ein anderer Entwicklungsvorgang ganz gutgedacht werden kann, so lag mir obige Erklärung vielleicht aus dem Grunde näher, als ich bei der Untersuchung der umliegenden normalen und anderer normalen h. Hirnhäute fand, dass letztere reich ist an Lymphgefässen, die verhältnissmässig sehr weit und mit einem schönen zarten kubischen Epithel ausgekleidet sind Dieser Theil der Geschwulst muss somit als ein wahres Neuroma myelinicum gangliosum bezeichnet werden, dem man



noch den Namen phyllodes beilegen könnte. — An dem nach aussen gelegenen Theile der Geschwulst konnte zunächst das erwähnte Häutchen nicht nachgewiesen werden. Es hat entweder nie bestanden oder ist so innig mit der Geschwulst verbunden, dass es nicht mehr differenzirt werden konnte. Die Geschwulst war viel derber, fester und hatte im gehärteten Zustande ein fibröses Ansehen. Sie liess sich schwer in gleichmässige dünne Schnitte zerlegen, dazu war sie zu hart und spröde und knirschte geradezu unter dem Messer.

Die Geschwulst selbst bestand aus, sehr dichten Gewebe, welche aus lauter feinen Fasern vielfach durch einander verfilzt, zwischen und in welchen zahlreiche oblonge wohl auch vieleckige Kerne eingelagert waren. Man konnte, da man nebstbei auch noch alle anderen Geschwulstarten ausschliessen konnte, diese Fasern mit den erwähnten Kernen als marklose Nervenfasern mit Kernen ohne nachweisbare Scheide erklären. — Wie erwähnt bestand die Geschwulst durchaus aus dem faserigen Gewebe. An wenigen Stellen waren die Kerne etwas grösser und vielgestaltiger ohne jedoch sonst auffallendes darzubieten. Durchsetzt, jedoch sehr spärlich war die Geschwulst von grossen an sich kernlosen Protoplasmamassen, die durch ihre Grösse jedes zellige Gebilde überragten (Fig. 4 a). Diese Massen zeigten ein fein granulirtes Ansehen und waren an der Oberfläche mit zahlreichen wuchernden Kernen besetzt. Es hat geradezu den Anschein, als ob diese Protoplasmamasse durch die Kernwucherung sich in 4 Theile theilen würde. In der Protoplasma selbst ist keine Spur von einem Kerne zu finden, sonst könnte man an ein Entwicklungsstadium von Ganglienzellen mit dem umgebenden Netzwerke denken, wie sie in den nach innen gelegenen Theile der Geschwulst vorkommen.

Eine Erklärung für die Natur dieser Gebilde kann, da auch für Fibringerinnungen kein sicherer Beweis beigebracht werden kann, vorläufig nicht gegeben werden. Das eine scheint jedoch festzustehen, dass man es mit keinem eigentlichen nervösen Elemente zu thun hat.

Beide Geschwülste obwohl durch die Dura mater von einander getrennt, müssen nach dem histologischen Befunde doch als einheitliche Neubildung aufgefasst werden, und ich glaube daher dieselben als ein Neuroma myelinicum et amyelinium gangliosum phyllodes dura matris bezeichnen zu können.

Wien, am 6. Juni 1882.



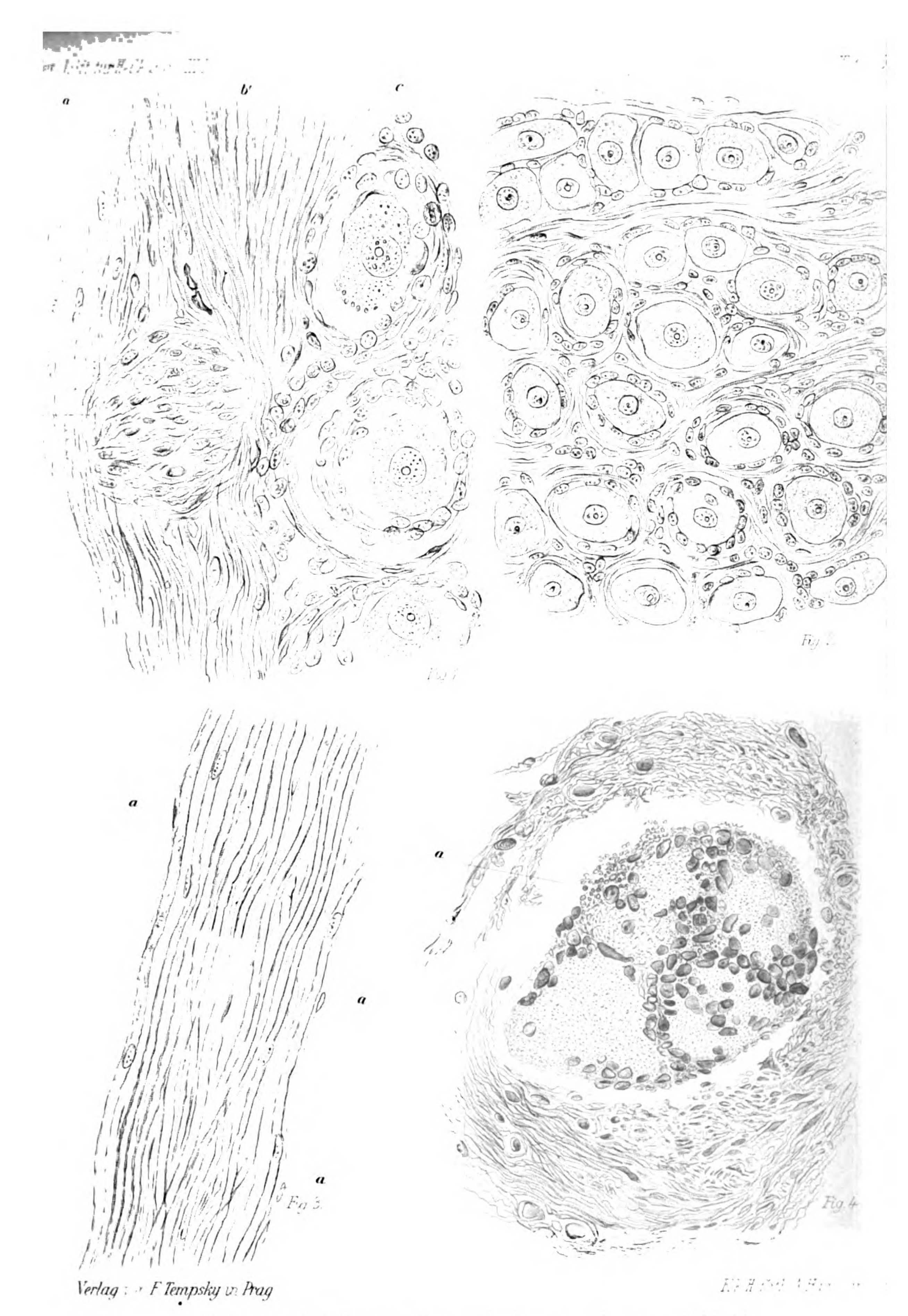
Erklärung der Abbildungen auf Tafel 9.

FIG. 1. Durchschnitt durch die Dura mater mit Quer- und Längsschnitten von Nervenbündeln, die aus doppeltcontourirten Nervenfasern bestehen. *b*, *b*, a. harte Hirnhaut mit gewucherten Kernen. *c* Ganglienzellen mit und ohne secundäre Hülle, in dem kernreichen, stellenweise vom übrigen Gewebe vollständig sich abhebend alveolären Gewebe gelegen. Reich. ocul. 3. Obj. VIII.

FIG. 2. Gruppe von Ganglienzellen in dem oben beschriebenen Gewebe gelegen, in welchen jedoch auch Nervenfasern verlaufen. *a*. Reich. oc. 3. Obj. 6.

FIG. 3. Zotte aus doppelt contourirten Nervenfasern mit eingelagerten länglichen Kernen bestehend, bei *a* die im Texte erwähnte, mit kleineren Kernen durchsetzte bindegewebige Hülle einer jeden Zelle.

FIG. 4. *a* Protoplasmamasse mit zahlreichen an der Oberfläche derselben wuchernden Kernen verschiedener Gestalt und Grösse. Die Umgebung besteht aus schief getroffenen Bündeln von marklosen Nervenfasern mit eingelagerten Kernen.



Verlag v. F. Tempsky in Prag

Dr Hüttenbrenner

UNTERSUCHUNGEN UEBER DIE WIRKUNG CONTINUIRLICHER KAELTEAPPLICATION AUF DIE TIEFEREN GEWEBE.

Von

Dr. K. BAYER,
I. Assistent an der chirurg. Klinik des Herrn Professor *C. Gussenbauer*.

Es ist eine allgemein bekannte und durch klinische Beobachtung vielfach bestätigte Thatsache, dass intensiver Kälteeinwirkung ausgesetzte Körpertheile schon nach kurzer Zeit so weit abgekühlt werden, dass man schon durch die rohe Controle mittelst des Gefühls allein im Stande ist, den Effect der Kälteeinwirkung zu constatiren.

Die Temperatur der betroffenen Körpertheile sinkt, und macht sich diese locale Temperaturabnahme auch nach Wegfall der wärmeentziehenden Einwirkung noch für einige Zeit geltend, indem die abgekühlte Stelle erst allmählig ihre ursprüngliche Wärme wiedererlangt.

Obwohl nun die locale Temperatur irgend einer Körperstelle das Resultat mehrerer complicirter Vorgänge ist, denen nebst der Wärmezufuhr auf dem Wege der Blutbahn die ganze Summe der chemischen Thätigkeit der Gewebselemente und des Nerveneinflusses, so wie das Verhältniss der Körpertemperatur zur Temperatur des umgebenden Mediums zu Grunde liegt, so lag es doch auf Grund der oben erwähnten Erfahrungsthatsachen nahe, daran zu denken, ob die Temperaturherabsetzung, welche man in Folge von Einwirkung intensiver Kälte an Körpertheilen warmblütiger Organismen wahrnimmt, nicht etwa ganz einfach auf physikalischen Grundsätzen der Wärmeleitung beruht, so wie wir es ausserhalb der organischen Welt beobachten.

Zwar ist die Frage über die Wirkung intensiver Kälte auf den Organismus in der medicinischen Literatur schon seit vielen Jahren



Gegenstand zahlreicher Arbeiten der speculativen und experimentellen Physiologie und Pathologie [1]) gewesen, vom rein physikalischen Standpunkte aber hat dieselbe noch nicht die ihr gebührende Würdigung gefunden.

In der mir durch die Güte des Herrn Professor *Gussenbauer* zugänglich gewordenen Literatur finde ich eigentlich nur zwei Publicationen der letzteren Art. Es ist dies die von *Virginia Schlikoff* auf Grund einiger in pathologischen und normalen Körperhöhlen angestellter thermometischer Versuche im „Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. XVIII, Heft 16“ erschienene Abhandlung *„Ueber die locale Wirkung der Kälte“* und die von *Winternitz* im „Medic. Centralblatt S. 420“ gemachte Mittheilung über die *„Temperatur im menschlichen Magen“*.

Abgesehen von den verschiedenen Fehlerquellen (auf welche wir an passender Stelle noch zurückkommen werden), welche namentlich der ersteren der genannten zwei Arbeiten anhaften und welche zu vermeiden wir bei der Anstellung von Thierexperimenten bestrebt waren, was uns auch bei dem Umstande, dass wir uns nicht an bereits präformirte Höhlen binden mussten, in den meisten Fällen gelang, liegen beide erwähnten Publicationen doch etwas abseits von unserem Thema.

Ich habe es daher über Wunsch meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Professor *Gussenbauer*, unternommen, eine Reihe von Thierversuchen mit genauen thermometrischen Messungen anzustellen,

1) *Robert Latour:* „De la médication refrigerante.“ (Gaz. méd. de Paris Nr. 35 und 36.) — *Wanner:* „De l'emploi de la glace comme agent thérapeutique.“ (Compt. rend. de l'Acad. Tom. XXIX, Nr. 21.) — *John Chapman;* „A new methode of treating diseases by controlling the circulation of the blood in different parts oft the body.“ (Med. Times July 18.) — Vergl. auch: *Hughlings Jackson* daselbst. (Juli 25.) — *Sartorius*. „De vi et effectu caloris et frigoris ad vasa sanguifera.“ (Bonnae 1864—8.) — *Walther:* „Zur Lehre von den Gesetzen und Erscheinungen der Abkühlung des thierischen Körpers.“ (Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften Nr. 17.) — *Gildemeitster:* „Ueber die Kohlensäureproduction bei der Anwendung von kalten Bädern und anderen Wärmeentziehungen.“ (Inanguraldissertation Basel.) — *Lambert:* „De l'emploi des affusions froid dans le traitement de la fièvre typhoide et des fièvres éruptives.“ Paris. — *Freusberg:* Käite als Reflexreiz.“ (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. VI, Heft I. und II.) — *Leube:* „Ueber die Abkühlung fieberhafter Kranken durch Eiskissen.“ (Archiv f. klin. Med. Bd. VIII, Heft 3 und 4, pg. 355.) — *Rosenberger:* Ueber locale Wärmeentziehung.“ (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 29, 30 und 31.) — *Klug:* „Untersuchungen über die Wärmeleitung der Haut.“ (Zeitschrift f. Biologie Bd. 10, pg. 73.) — *Schüller:* „Experimentalstudien über die Veränderung der Hirngefässe unter dem Einflusse äusserer Wasserapplication.“ (D. Arch. für kl. Medic. Bd. XIV, pg. 566.



um zu constatiren, ob die Annahme einer directen Kälteeinwirkung, einer einfachen Durchkühlung der lebenden organischen Substanz stichhältig ist.

Die mitzutheilenden Versuche sind eigentlich eine Wiederholung der vor Jahren auf Anregung des Herrn Prof. *Gussenbauer* von seinem gewesenen Assistenten in Lüttich Dr. *P. Liebrecht* unternommenen aber nicht veröffentlichten Experimente mit thermoelektrischen Messungen, deren Resultate zufolge des mir von Herrn Professor *Gussenbauer* gütigst zur Verfügung gestellten Manuscriptes mit den unserigen im Wesentlichen übereinstimmen.

Bevor ich jedoch daran gehe, meine eigenen Versuche mitzutheilen, muss ich noch einige Worte über die Anordnung derselben vorausschicken. Sämmtliche Experimente wurden im hiesigen Institute für experimentelle Pathologie veranstaltet. Für die gütige Erlaubniss hiezu, so wie auch für die freundliche Unterstützung mit Rath und That während der Vornahme derselben bin ich dem Vorstande des genannten Institutes, Herrn Professor *Knoll* zu Dank verpflichtet.

Als Versuchsobjecte wurden Hunde verwendet. Vor allem wurde stets die Zimmertemperatur gemessen, hierauf das Thier angebunden, und mittelst Morphiuminjectionen und Chloroform oder Aethrenarkose zur Ruhe gebracht.

Die zu prüfenden Körperregionen wurden vor jedem Experiment sorgfältigst rasirt. Um möglichst genau vorzugehen, wurden bei allen Versuchen stets zwei correspondirende Stellen der beiden Körperhälften gewählt, an den letzteren gleich grosse und gleich tiefe Wunden angelegt, in diese dann eigens zu dem Zwecke gearbeitete gleichzeigende Thermometer mit kleiner Kugel versenkt, und um einen vollständigen Abschluss der Thermometerkugel gegen die umgebende Atmosphäre zu erzielen, die Weichtheile knapp um den Thermometerhals vereinigt und mit Bruns'scher Watta umgelegt. Hierauf wurde auf die der Wunde entgegengesetzte Fläche der einen Seite eine entsprechend grosse Eisblase applicirt mit der Vorsicht, dass das Thermometer selbst damit in keinerlei Berührung kommt. Gleichzeitig wurde immer die Analtemperatur gemessen.

So wurden successive die beiden Condylen der Tibia, die beiden Hüftgelenke, beide Hirnhälften, beide Brusthöhlen, und die beiden Bauchhöhlenhälften durchgeprüft.

Das Nähere möge nun aus der Beschreibung der einzelnen Versuche selbst hervorgehen.





I. Experiment. [1])

Zimmertemperatur 14,5° R. Mittelgrosser Hund. Vier Pravaz-sche Spritzen Morphium = 1 : 60. Chloroformnarkose. Spaltung der Weichtheile an der Innenfläche des rechten Unterschenkels durch einen 4 Cm. langen Längsschnitt knapp unter dem Kniegelenke bis auf den Knochen. Das Periost wird seitlich zurückgeschoben und in das Caput tibiae mit dem Collin'schen Trepan eine linsengrosse Oeffnung durch die Corticalis gebohrt; hierauf wird mit dem scharfen Löffel die Markhöhle bis zur Mitte ausgehöhlt, in diese Vertiefung die Thermometerkugel versenkt, die Haut knapp um den Thermometerhals zusammengenäht und um diesen letzteren zum Behufe eines besseren Abschlusses der Wundhöhle gegen die äussere Luft ein Stückchen Bruns'scher Watta umgelegt. Dasselbe geschieht links. Die beiden Thermometer werden durch künstliche Hände fixirt. Ein drittes Thermometer wird in den Anus eingeführt.

Um 2 Uhr 45 Min. R = 30,3° C.
L = 29,7°
A = 37,4°

An die Aussenseite des rechten Kniegelenks wird eine faustgrosse Eisblase applicirt.

Die nachstehende Tabelle zeigt die continuirliche Temperaturabnahme der mit Eis behandelten Seite.

Zeit	Temperatur C°		
	Rechts	Links	Anus
2 Uhr 50 M.	30,1	29,7	37,4
— " 53 "	29,6	29,7	37,4
— " 55 "	29,2	29,7	37,4
— " 57 "	28,8	29,7	37,3
3 " — "	27,6	29,7	37,2
— " 10 "	27,5	29,6	37,0
— " 15 "	26,5	29,5	36,8
— " 20 "	25,7	29,3	36,6
— " 25 "	25,0	29,3	36,5
— " 30 "	24,5	29,3	36,3

3 Uhr 30 M. wird das Eis entfernt.

1) Dieses Experiment wurde schon einmal im Vorjahre angestellt. Das Resultat war dem eben zu schildernden vollständig gleich.



Zeit	Temperatur C⁰		
	Rechts	Links	Anus
3 Uhr 35 M.	24,4	29,2	36,0
— „ 40 „	24,7	29,1	35,9
— „ 45 „	25,0	29,0	35,7
— „ 50 „	25,5	28,9	35,7
— „ 55 „	25,65	28,8	35,6
4 „ — „	25,7	28,7	35,3

Das Experiment wird unterbrochen.

II. Experiment.

Zimmertemperatur 15⁰ R. Grosser starker Hund. 4 Prav. Spritzen von 0,4/40,0 Morph., Chlorof.-Narkose Trepanation beider Seitenwandbeine je einen Zoll von der Sutura sagittalis nach rechts und links; Spaltung der Dura, durch deren Schlitz die Thermometerkugeln etwa 1 Cm. tief in die Gehirnsubstanz versenkt werden. Naht der Weichtheilwunden.

3 Uhr 15 Min. zeigt das Thermometer: R = 40,2
L = 39,8
A = 40,2

Auf die rechte Temporalgegend wird ein faustgrosser Eisbeutel applicirt.

Zeit	Temperatur C⁰		
	Rechts	Links	Anus
3 Uhr 20 M.	39,8	39,75	40,1
— „ 25 „	39,5	39,7	39,9
— „ 30 „	39,3	39,6	39,8
— „ 35 „	39,1	39,5	39,7
— „ 40 „	38,95	39,3	39,5
— „ 45 „	38,9	39,2	39,4
— „ 50 „	38,7	39,1	39,2
— „ 55 „	38,5	39,0	39,1
4 „ — „	38,3	38,8	39,0
— „ 2 „	38,2	38,7	38,9

Es wird auch links ein ähnlicher Eisbeutel applicirt um zu prüfen, ob die Temperatur der linken Hirnhälfte hierauf rascher sinken wird und wie bald sich beide Thermometer ereilen.

Zeit	Temperatur C⁰		
	Rechts	Links	Anus
4 Uhr 5 M.	38,1	38,5	38,8
— „ 10 „	38,0	38,3	38.7
— „ 15 „	37,9	38,2	38,6
— „ 20 „	37,9	38,1	38,5
— „ 22 „	37,8	37,9	38,4
— „ 25 „	37,7	37,8	38,3
— „ 28 „	37,7	37,7	38,3

Unterbrechung des Experiments wegen zunehmenden Collapsus des Hundes.

III. Experiment.

Zimmertemperatur 14,5⁰ R.

Derselbe Hund wie in Exp. II. Die Weichtheilwunden über den Trepanlöchern des Schädels sind verklebt.

Chloroformnarkose.

Eröffnung beider Brusthöhlen. Um den Eintritt von Luft zu vermeiden wurde längs der 4. rechten und linken Rippe an der Vorderseite des Thorax je ein 2 Cm. langer parallel mit der Rippe verlaufender Schnitt durch die Haut geführt; sodann wird durch die Hautwunde ein feines Tenotom flach eingeführt und zwischen den Intercostalmuskeln bei temporärem Verschluss der Hautwunde mit dem Finger gegen den unteren Rand der 3. Rippe fortgeführt, und daselbst die Pleura angestochen. Nun wurde längs des Tenotoms das Thermometer ebenfalls horizontal eingeführt, die Pleurawunde erweitert, die Thermometerkugel in die Brusthöhle versenkt und das Tenotom wieder flach herausgezogen.

Während dieses Aktes wurden die Ränder der Hautwunde fest um das Thermometer mit Fingern zugehalten. Trotz dieser Vorsicht trat unter einmaligem leisem Zischen etwas Luft in die Brusthöhle ein; doch war die Luftmenge sehr gering und trat kein merkbarer Collaps der Lungen ein.

Das Thier athmet nach Vollendung der Operation ganz ruhig, der Thorax elevirte sich beiderseits regelmässig, weshalb ich das Experiment doch nicht aufgab. Naht der Wunden-Wattaverschluss.

2 Uhr 15 M. zeigen die Thermometer: R = 37,15
L = 37,1
A = 37,6

Auf die rechte hintere Thoraxpartie wird eine mittelgrosse Eisblase aufgelegt.

2 Uhr 20 M: R = 36,9
L = 37,0
A = 37,6

— „ 23 „ Das Thier macht forcirte Exspirationsbewegungen, beide Thermometer steigen auf und ab.
R = 36,9
L = 37,3
A = 37,6

2 Uhr 25 M. = R = 36,8
L = 37,5
A = 37,6

Das Thier athmet vollständig ruhig.

2 Uhr 30 M. = R = 36,1
L = 37,2
A = 37,3

Unruhe: R = 36,2
L = 37,2
A = 37,1

Durch Zugiessen von Chloroform wird die Ruhe wieder hergestellt und das Eis gerichtet.

2 Uhr 35 M. = R = 36,0
L = 36,9
A = 37,1

— „ 40 „ = R = 36,0
L = 36,8
A = 37,0

Neuerliche Unruhe, forc. Exspirationen, während dieser Zeit zeigen die Thermometer: R = 36,1
L = 36,9
A = 37,1

Mehr Chloroform. Ruhe.

2 Uhr 45 M. = R = 35,95
L = 36,7
A = 37,0

— „ 50 „ = R = 35,9
L = 36,7
A = 37,0



Unruhe durch 3 Minuten, während welcher Zeit die Temperatur rechts um 2° steigt. Nach 2 Minuten Ruhe.

2 Uhr 55 M. = R = Abfall auf 35,7
L = 36,5
A = 37,0
3 „ — „ = R = 35,0
L = 35,9
A = 36,1

Das Eis schmilzt, es wird nach Entfernung des angesammelten Wassers noch ein zweiter gleichgrosser Eisbeutel über den ersteren rechts applicirt.

3 Uhr 5 M. = R = 33,7
L = 35,7
A = 36,1

Beide Thermometer werden tief gegen die Lungen gedrückt.

3 Uhr 10 M. = R = 35,1
L = 35,6
A = 36,0
— „ 15 „ = R = 35,5
L = 36,0
A = 36,0
— „ 20 „ = R = 35,4
L = 35,9
A = 36,1
— „ 25 „ = R = 35,3
L = 35,8
A = 35,9
— „ 30 „ = R = 35,2
L = 35,6
A = 35,6

Das Eis wird gerichtet und gegen die Thoraxwand fest angedrückt.

3 Uhr 35 M. = R = 34,8
L = 35,3
A = 35,5
— „ 36 „ = R = 34,7
L = 35,2
A = 35,4
— „ 40 „ = R = 33,7
L = 35,2
A = 35,2

3 Uhr 45 M. = R = 33,6
L = 35,2
A = 35,1
— „ 50 „ = R = 33,6
L = 35,2
A = 35,1
— „ 55 „ = R = 33,4
L = 35,1
A = 35,0
3 Uhr 55 M. wird das Eis entfernt.
4 Uhr — M. = R = 34,0
L = 35,15
A = 35,0
— „ 5 „ = R = 34,2
L = 35,15
A = 35,0
— „ 10 „ = R = 34,1
L = 34,7
A = 34,7
— „ 15 „ = R = 34,0
L = 34,6
A = 34,6
— „ 20 „ = R = 33,9
L = 34,3
A = 34,3
— „ 25 „ = R = 33,9
L = 34,2
A = 34,3
— „ 30 „ = R = 33,9
L = 34,2
A = 34,2
— „ 35 „ = R = 33,9
L = 34,2
A = 34,2

IV. Experiment.

Zimmertemperatur: 14,5⁰ R.

Hund vom ersten Experiment. Die Wunden in den beiden Tibiae geheilt.

4 Inject. Morphium 0,4 : 40,0.

Eröffnung der Bauchhöhle durch zwei rechts und links 5 Cm. von der Linea alba in der Nabelhöhe geführte Längsschnitte. Nach Versenkung der Thermometer tief zwischen die Darmschlingen



werden die Wunden knapp über und unter dem Thermometerhals vereinigt.

2 Uhr 45 M. = R = 39,3
L = 38,8
A = 38,9

Application zweier kleiner Eisbeutel auf die rechte seitliche Bauchwand.

Zeit	Temperatur C°		
	Rechts	Links	Anus
2 Uhr 50 M.	39,0	38,5	38,7
— „ 55 „	38,7	38,1	38,5
3 „ — „	38,6	37,7	37,8
— „ 5 „	38,5	37,5	38,2
— „ 10 „	38,15	37,3	37,9
— „ 15 „	38,0	37,15	37,7
— „ 20 „	37,9	37,1	37,6
— „ 25 „	37,7	36,8	37,5
— „ 30 „	37,6	36,7	37,4
— „ 35 „	37,3	36,4	37,15 [1])
— „ 40 „	37,1	36,2	36,9
— „ 45 „ [2])	36,9	36,15	36,7
— „ 50 „	36,7	36,0	36,5
— „ 55 „	36,4	35,8	36,3
4 „ — „	36,2	35,35	36,0
— „ 5 „	36,0	35,2	35,9
— „ 10 „	35,8	35,2	35,8
— „ 15 „	35,6	35,1	35,6
— „ 20 „	35,4	34,8	35,4
das Eis wird entfernt			

1) Statt der 2 kleinen wird ein grosser Eisbeutel rechts applicirt.

2) Ein in die Mundhöhle eingeführtes Thermometer zeigt: 36,2°. Es wurde zur Controle der Temperaturherabsetzung im Mastdarm eingeführt um zu wissen, ob die letztere der allgemeinen Temperaturabnahme in Folge des prolongirten Experiments gleichen Schritt hält, oder aber ebenfalls beeinflusst wird durch die locale Wärmeentziehung am Unterleibe. Leider wurde durch Versehen zum Messen der Mundtemperatur ein Maximalthermometer genommen, so dass nur diese einmalige Temperaturangabe von 36,2° von Werth ist. (Vergleiche hierüber das nächste Experiment.)



Zeit	Temperatur C⁰		
	Rechts	Links	Anus
4 Uhr 25 M.	35,2	34,7	35,25
— " 30 "	35,1	34,7	35,1
— " 35 "	34,9	34,6	34,9
— " 40 "	34,8	34,55	34,6
— " 50 "	34,7	34,3	34,6
— " 55 "	34,6	34,1	34,55
5 " — "	34,5	34,15	34,4
— " 5 "	34,4	33,8	34,3
— " 10 "	34,3	33,9	34,1
— " 15 "	34,2	33,85	33,95
— " 20 "	34,2	33,8	33,95
— " 25 "	34,2	33,8	33,9
— " 30 "	34,1	33,6	33,8

Unterbrechung des Experiments.

Während der ganzen Dauer des Experiments zeigte der Darm eine sehr lebhafte Peristaltik, die sich theils durch laut hörbares Gurren, theils durch sichtbare Darmbewegungen manifestirte.

Diese Erscheinung, ohne Zweifel durch die permanente Kälteeinwirkung selbst hervorgerufen, kann vielleicht herangezogen werden zur Erklärung der bei diesem Experiment constatirten allerdings höchst merkwürdigen und fast paradoxen Thatsache, dass gleichzeitig mit einer auffallend raschen Herabsetzung der Temperatur der ganzen Bauchhöhle die Darmschlingen der mit Eis nicht behandelten linken Abdominalhälfte viel intensiver abgekühlt sich zeigten, als die der rechten.

Man müsste nun annehmen, dass der in der rechten Bauchhöhlenhälfte stark abgekühlte Darminhalt durch die lebhafte Peristaltik rasch nach links befördert wurde, daselbst länger verblieb und immer wieder neuen Zuschub erhielt, während nach rechts fortwährend wärmere oder wieder erwärmte Ingesta zuströmten.

Zugleich zeigt dieses Experiment die intensive Nachwirkung nach Entfernung der temperaturherabsetzenden Ursache.

Wegen des durch diesen Versuch constatirten eigenthümlichen Verhaltens der Bauchhöhle bei continuirlicher Wärmeentziehung, wurde das Experiment wiederholt.



V. Experiment.

Zimmertemperatur 15° R.

Mittelgrosser Hund. 2 Inject. Morph. 1 : 60. Chlorof. narkose. Operationsverfahren wie bei Exper. Nr. IV.

3 Uhr 40 M. zeigen die beiden in die Bauchhöhle versenkten Thermometer: 37,2° C.

3 Uhr 45 M. beiderseits: 38,0° „

Analtemp.: 38,3° „

Um zu prüfen, wie sich die Temperatur der Bauchhöhle bei stärkeren Bewegungen des Darms überhaupt verhält, habe ich vor Application des Eises bei vollständigem Mangel merkbarer Peristaltik diese künstlich dadurch nachgeahmt, dass ich durch rhytmisch mit der Hand ausgeführte Auf- und Abbewegungen der Bauchwand der einen Hälfte die Darmschlingen dieser Seite wenigstens zu Verschiebungen und Lageveränderungen in toto brachte. Es zeigte sich auch in der That, dass während dieser Procedur die Quecksilbersäule dieser Seite in einer fortwährenden Unruhe war. Da hier von einer Temperaturänderung in Folge von ungleichmässiger Abkühlung noch nicht die Rede sein konnte, so muss man — um diese Erscheinung zu erklären — meiner Meinung nach zur Annahme einer durch die Darmbewegung verursachten wechselnden Blutvertheilung recurriren, die möglicherweise auch im ersteren Experiment (Nr. IV.) mit als Ursache des eigenthümlichen Verhaltens der Bauchhöhle mit Bezug auf die Wärmevertheilung anzusehen ist.

Nachdem sich die Temperatur der beiden in die Bauchhöhle versenkten Thermometer nicht mehr geändert hat, wurde in die rechte Regio lumbalis ein mittelgrosser Eisbeutel applicirt und mittelst einer stellbaren Platte angedrückt gehalten.

Um die Temperatur eines von der Kälteeinwirkung nicht direct beeinflussten Körpertheils zu haben, wurde auch in die Mundhöhle ein Thermometer eingeführt.

Zeit	Temperatur C°			
	Rechts	Links	Anus	Mund
2 Uhr 59 M.	37,4	37,4	37,9	36,3
3 „ — „	37,2	37,4	37,7	36,3
— „ 4 „	37,0	37,2	37,5	36,2
— „ 10 „	36,8	36,9	37,3	36,0
— „ 15 „	36,6	36,8	37,0	35,9



Zeit	Temperatur C⁰			
	Rechts	Links	Anus	Mund
3 Uhr 23 M	36,2	36,4	36,7	35,6
— „ 30 „	36,0	36,2	36,5	35,5
— „ 35 „	35,8	36,0	36,3	35,3
— „ 40 „	35,6	35,8	36,0	35,2
— „ 45 „	35,5	35,7	35,8	35,1
— „ 50 „	35,2	35,4	35,5	34,9
4 „ 5 „	34,8	35,0	35,4	34,8
— „ 15 „	34,6	34,8	34,8	34,2
— „ 25 „	34,2	34,4	34,6	34,0
— „ 35 „	33,8	34,0	34,4	33,6
— „ 45 „	33,6	33,8	33,8	33,4
— „ 55 „	33,2	33,4	33,5	33,1
5 „ 5 „	33,0	33,2	33,4	32,7
— „ 15 „	32,8	33,0	33,2	32,5
— „ 25 „	32,4	32,6	32,8	32,2
— „ 35 „	32,2	32,4	32,5	31,9
— „ 45 „	32,0	32,2	32,2	31,6

Das Thier war während der ganzen Dauer des Experiments vollständig ruhig, der Darm zeigte keine abnorm gesteigerte Peristaltik. Eben deswegen fiel vielleicht jede bedeutendere Temperaturerniedrigung der einen oder der anderen Seite weg und betrug die Differenz der beiden Bauchhöhlenhälften blos 0,2°.

Nur wenn man das Thermometer der mit Eis behandelten Seite tief zwischen den Darmschlingen gegen die innere Fläche der hinteren Bauchwand andrückte, kam es plötzlich zu einem Temperaturabfall von 2° C. und sank hierauf, solange die Thermometerkugel mit der Bauchwand in Berührung verblieb, die Quecksilbersäule continuirlich.

VI. Experiment.

Zimmertemperatur 16° R.

Kleiner Hund. 2 Injectionen. Morph. 1:60 — Chloroformnarcose. Eröffnung beider Hüftgelenke. Der Kopf wird nicht resecirt, sondern nur die Kapsel incidirt, und mit dem Elevatorium genügend ausgedehnt: hierauf wurde die kleine Thermometerkugel in den künstlich dargestellten Kapselraum versenkt und die Haut sammt der Musculatur durch tiefe Nähte um den Thermometerhals knapp vereinigt.

Die Thermometerkugeln waren durch das dicke Muskelpolster nirgend durchzutasten.

2 Uhr 10 M. zeigen die Thermometer: R. = 38,3
L. = 38,4
A. = 38,85

Ein faustgrosser Eisbeutel wird links auf die äussere Hüftgelenksgegend applicirt.

Zeit	Temperatur C°		
	Rechts	Links	Anus
2 Uhr 20 M.	38,0	37,8	38,85
— „ 25 „	37,7	37,3	38,8
— „ 30 „	37,5	37,0	38,6
— „ 35 „	37,5	36,7	38,4
— „ 40 „	37,4	36,4	38,0
— „ 45 „	37,2	35,7	37,9
— „ 50 „	37,0	35,25	37,8
— „ 55 „	36,9	34,9	37,75
— „ 60 „	36,6	34,6	37,6
3 „ 5 „	36,5	34,2	37,4
— „ 10 „	36,3	34,0	37,2
— „ 15 „	36,1	33,6	37,0
— „ 20 „	36,0	33,3	36,9
— „ 25 „	35,9	32,9	36,7
— „ 30 „	35,75	32,7	36,6
— „ 35 „	35,7	32,6	36,4
das Eis wird entfernt			
3 Uhr 36 M.	35,5	*32,5* } Nachwirkung	36,3
— „ 37 „	35,5	*32,4* } Nachwirkung	36,3
— „ 38 „	35,5	*32,4* } Nachwirkung	36,25
— „ 39 „	35,45	*32,3* } Nachwirkung	36,2
— „ 40 „	35,4	32,3	36,2
— „ 45 „	35,3	32,35	36,1
— „ 48 „	35,2	32,4	36,0
— „ 50 „	35,2	32,45	35,90
— „ 51 „	35,2	32,5	35,90
— „ 51½ „	35,2	32,6	35,9
— „ 53 „	35,2	32,7	35,9

Zeit	Temperatur C⁰		
	Rechts	Links	Anus
3 Uhr 55 M.	35,15	32,8	35,75
4 „ — „	35,1	33,0	35,6
— „ 5 „	34,8	33,1	35,5
- „ 10 „	34,5	33,3	35,3
— „ 15 „	34,5	33,6	35,3

VII. Experiment.

Mittelgrosser Hund. Wiederholung des Experiments Nr. III, mit dem Unterschiede, dass die Pleurahöhlen nicht eröffnet werden, sondern aus der Continuität der fünften Rippe etwas nach aussen von der Papillarlinie beiderseits ein 1 Cm. langes Stück mit Schonung der Pleura parietalis resecirt wird. In die auf diese Weise erzeugten Rippendefecte werden die Thermometerkugeln eingesenkt und durch künstliche Hände gegen die Pleura parietalis angedrückt gehalten. Naht der Weichtheilwunden um den Thermometerhals. Ein drittes Thermometer wird in den Anus eingeführt.

Zimmertemperatur 16⁰ R.

Chloroformnarkose.

Das Thier athmet während der ganzen Dauer des Experiments vollständig ruhig.

Um 2 Uhr 25 M. zeigen beide Brustthermometer 38⁰ C. Analtemperatur 38,7⁰ C. Mit Ausnahme von geringen Schwankungen, wobei einmal auf kurze Dauer eine Temperaturerhöhung von 0,2⁰ beiderseits erfolgte, um alsbald wiederum auf 38⁰ zu sinken, bleibt die letztere durch 10 Minuten gleich.

Um 2 Uhr 35 M. wird auf die rechte hintere Thoraxpartie ein grosser Eisbeutel applicirt und mittelst eines eisernen Gestelles angedrückt gehalten.

Es soll geprüft werden, ob die an der hinteren Thoraxwand continuirlich einwirkende Wärmeentziehung durch die ganze Masse des Lungengewebes bis zur vorderen Brustwand sich geltend macht oder nicht.

Um 2 Uhr 40 M. zeigt das Thermometer:

R = 37,8
L = 37,9
A = 38,3



2 Uhr 45 M.: R = 37,6
L = 37,7
A = 38,0
— „ 50 „ R = 37,4
L = 37,55
A = 37,9
— „ 53 „ R = 37,3
L = 37,45
A = 37,8
— „ 55 „ R = 37,1
L = 37,3
A = 37,65
3 „ — „ R = 36,9
L = 37,1
A = 37,4

Im gleichen Verhältniss sinkt die Temperatur aller drei gemessenen Partien weiter.

3 Uhr 20 M. ist R = 36,0
L = 36,2
A = 35,9

Um diese Zeit wird das Eis erneuert.

Von nun an zeigen die beiden Brustthermometer eine raschere Temperaturabnahme an, so dass um 4 Uhr 35 M. die Quecksilbersäule L bei 34,3°
R = 34,3°
A = 34,9° steht.

4 Uhr 50 M.: L = 34,1
R = 34,2
A = 34,7
5 „ 5 „ L = 33,8
R = 33,8
A = 34,5
5 „ 20 „ L = 33,3
R = 33,3
A = 33,9
5 „ 35 „ L = 32,7
R = 32,7
A = 33,3

Das Experiment wird unterbrochen.

VIII. Experiment.

Wiederholung des Experiments Nr. II. Zimmertemp. 16° R.



Kleiner Hund. Chloroformnarkose. Trepanation beider Seitenwandbeine. Spaltung der Dura. Versenkung der Thermometer tief in die Hirnmasse. Naht der Weichtheile um den Thermometerhals. Wattaverschluss.

Nachdem die Temperatur R = 38,8
L = 38,6
A = 39,2 durch längere Zeit constant bleibt, wird um $2\frac{1}{2}$ Uhr ein mittelgrosser Eisbeutel an die rechte Temporalgegend applicirt und angedrückt gehalten.

Nach 10 M.: R = 38,2
L = 38,3
A = 39,0

2 Uhr 45 M.: R = 38,0
L = 38,2
A = 38,9

— „ 55 „ R = 37,6
L = 38,0
A = 38,7

3 „ — „ R = 37,3
L = 37,9
A = 38,6

— „ 5 „ R = 36,3
L = 37,8
A = 38,6

— „ 10 „ R = 35,7
L = 37,7
A = 38,5

— „ 25 „ R = 35,4
L = 37,3
A = 38,3

— „ 35 „ R = 35,1
L = 37,3
A = 38,2

— „ 45 „ R = 34,8
L = 37,1
A = 38,0

— „ 55 „ R = 34,6
L = 36,9
A = 37,8

4 „ 5 „ R = 34,4
L = 36,5
A = 37,4

4 Uhr 15 M.: R = 34,1
L = 36,3
A = 37,3
— „ 25 „ R = 33,6
L = 36,2
A = 37,0
— „ 35 „ R = 33,2
L = 36,1
A = 36,9
— „ 45 „ R = 33,0
L = 36,0
A = 36,8
— „ 55 „ R = 32,9
L = 35,9
A = 36,7
5 „ 5 „ R = 32,7
L = 35,8
A = 36,7

IX. Experiment.

Grosser Hund; 2 Inject. Morph. 1 : 60. Chloroform. Die vordere und die beiden seitlichen Brustpartien werden rasirt und rechts 10 Minuten lang ein grosser Eisbeutel angedrückt gehalten.

2 Querfinger vom linken Sternalrand wird eine 4 Cm. lange Incision durch Haut und Pector. major geführt. In dieselbe wird ein Thermometer eingeführt und die Wundränder über und unter dem Thermometerhals durch Klemmpinzetten zusammengehalten. Die Wunde blutet lebhaft. Die Quecksilbersäule steigt rapid bis 35,2°.

Nach Abnahme des Eises wird auch rechts eine gleich grosse und tiefe Wunde gesetzt. Die Haut der ganzen Partie fühlt sich sehr kalt an, so wie auch die Weichtheile in der Tiefe der Wunde. Dieselbe blutet gar nicht; nur aus 2 stärkeren Gefässen (Caliber Catgut Nr. III) sickern einige Tropfen Blut hervor. Das eingeführte Thermometer zeigt 22,5°

Nach 5 M.: R = 27,4
L = 34,6
Nach weiteren 5 M.: R = 28,5
L = 34,6
„ „ 5 „ R = 29,8
L = 34,6

Aus der Tiefe der rechtsseitigen Wunde sickert neben dem Thermometerhals auffallend dünnflüssiges hellrothes Blut; das ausgetretene Blut an der linksseitigen Wunde ist schon lange coagulirt.



Nach weiteren 5 M.: R = 30,5
L = 34,3
" " 5 " R = 31,0
L = 34,0

Das Blut fängt an, an der Oberfläche der rechten Wunde zu coaguliren, nachdem sich der Wundspalt allmälig mit Blut gefüllt hatte.

Nach weiteren 5 M.: R = 31,5
L = 34,0
" " 5 " R = 32,0
L = 34,2
" " 5 " R = 32,3
L = 34,1
" " 5 " R = 32,4
L = 34,2
" " 5 " R = 32,7
L = 34,4
" " 5 " R = 34,0
L = 34,7
" " 5 " R = 34,9
L = 35,2
" " 5 " R = 35.2
L = 35,2 } — Zeitraum von 65 M.
Nach weiteren 5 M.: R = 35,5
L = 35,1
" " 5 " R = 35,4
L = 34,8
" " 5 " R = 35,3
L = 34,5
" " 5 " R = 35,2
L = 34,0
" " 5 " R = 35,0
L = 33,8
" " 5 " R = 34,8
L = 33,6

Tabelle der Maximalwerthe des Temperaturabfalls mit Rücksicht auf die Zeitdauer der Eisbehandlung.

Experimentenreihe	Eis		Anus	Während der Zeit von:
	Abfall im Ganzen um:			
	Grad Celsius.			
I. *Tibiakopf* . .	5,6	0,4	1,1	— St. 40 M.
II. *Gehirn*	1,6	1,0	1,2	— „ 42 M.
Abfall um weitere	0.5 Eis	1,0 Eis	0,6	während weiterer: 28 M.
Summa . . .	2,1	2,0	1,8	— St. 70 „
III. *Brusthöhle* . .	3,75	2,0	2,6	1 „ 45 „
IV. *Bauchhöhle* . .	3,6	3,7	3,3	1 „ 25 „
V. *Bauchhöhle* (Wiederhlg.) .	5,4	5,2	5,7	2 „ 45 „
VI. *Hüftgelenk* . .	5,2	2,3	2,45	1 „ 15 „
VII. *Thorax* ohne Eröffg. der Brusthöhle. Rippenresection . . .	5,3	5,3	4,4	3 „ 10 „
VIII. *Hirn* (Wiederhlg. v. Nr. II.)	6,1	2,8	2,5	2 „ 35 „
IX. *Weichtheilwunde* nach 10 Minuten langer Eiseinwirkung . . .	12,7		nicht gemessen	

Kymographisches Experiment.

Zimmertemperatur 14,0° R.

Sehr grosser kräftiger Hund. 4 Inject. von Morph. 1 : 60.

Es werden beiderseits die Aa. crurales, in der Länge von 6 Cm. im oberen Drittel der beiden Oberschenkel präparirt, rechts ein Seitenast, links das Hauptgefäss selbst mit dem Kymographen in Verbindung gesetzt.

Nebstdem werden die Thermometerkugeln wie bei Exper. Nr. I. in die beiden Tibiaköpfe versenkt.

Um $10\frac{1}{2}$ Uhr ist alles fertig.

Temperatur R = 30,25
L = 30,25
A = 36,7



10 Uhr 45 M. wird an die Aussenseite des linken Kniegelenks eine grosse Eisblase applicirt.[1])

10 Uhr 47 M. R = 30,25
L = 30,15
A = 36,7

10 „ 55 „ R = 30,35
L = 30,1
A = 36,7

11 „ — „ R = 30,35
L = 30,0
A = 36,7

— „ 2 „ R = 30,35
L = 29,9
A = 36,6

Das Experiment wird unterbrochen. Das Eis wird von der linken Extremität entfernt und rechts applicirt, wo die Continuität der Cruralis nicht unterbrochen ist.

11 Uhr 45 M. R = 30,5
L = 26,5
A = 36,2

— „ 47 „ R = 30,0
L = 26,5
A = 36,1

— „ 55 „ R = 29,5
L = 26,5
A = 36,0

12 Uhr. Um die Wärmeentziehung zu verstärken wird der ganze rechte Unterschenkel mit einem grossen Eisbeutel umgepackt.

12 Uhr 3 M.: R = 28,5
L = 26,5
A = 35,8

— „ 8 „ R = 27,5
L = 26,5
A = 35,75

— „ 13 „ R = 27
L = 26,5
A = 35,7

— „ 20 „ R = 26,0
L = 26,5
A = 35,6

1) Auf diesen Fehler, welcher durch Uebersehen des Arrangements begangen wurde, kommen wir weiter unten zu sprechen.



12 Uhr 30 M.: R = 25,0
L = 26,0
A = 35,5
— „ 38 „ R = 23,5
L = 26,0
A = 35,3

Schluss des Experimentes.

Während der ganzen Dauer desselben blieb der Blutdruck beiderseits gleich gross. Mit Rücksicht darauf unterlasse ich es, die vom Kymographen verzeichneten Curven wiederzugeben.

Dieser negative Befund ist um so auffälliger, als man der üblichen Annahme zufolge, dass eine Verengerung der peripheren Gefässgebiete eine Steigerung des Seitendrucks in dem centralwärts gelegenen Abschnitt des zuführenden Gefässes hervorruft, das Gegentheil erwartet hätte, zumal da es *Heidenhain* [1]) gelungen, durch einfache Reizung peripherer Empfindungsnerven eine Temperaturherabsetzung in verschiedenen Stromgebieten (Aorta, V. cava, Lebervene) und consecutive arterielle Blutdrucksteigerung künstlich zu erzeugen.

Es ist hier nicht der Ort, uns in lange Erklärungen dieser Erscheinung einzulassen, doch scheint es uns am plausibelsten anzunehmen, dass das vermehrte Circulationshinderniss durch Verengerung einer Anzahl kleiner und kleinster arterieller Zweige, denn nur um diese kann es sich bei der Eisbehandlung handeln, bei sonst normalen Verhältnissen der Herzaction leicht überwunden und ausgeglichen wird.

Bei diesem Experiment wurde ursprünglich der Fehler begangen, dass das Eis auf die linke Extremität applicirt wurde, deren zuführende Hauptarterie direct und nicht durch Vermittlung eines Seitenastes mit dem Kymographen in Verbindung gesetzt wurde.

Doch ist, wie ich glaube gerade dieser unabsichtlich begangene Fehler von nicht unbedeutender Wichtigkeit mit Bezug auf die Frage der directen Abkühlung von Geweben bei continuirlicher Wärmeentziehung.

Ein Blick auf die Temperaturtabelle der linken unteren Extremität während der ganzen Dauer des Experiments, die eben aus diesem Grunde absichtlich complet entworfen wurde, wiewohl sie für den Vergleich mit der Tabelle der anderen Extremität von keinem Werthe erscheinen mag, lehrt, dass die Temperatur der Höhle im

1) *Heidenhain:* Ueber bisher unbekannte Einwirkung des Nervensystems auf den Kreislauf. (Pflüger's Archiv III, 489—496.)



Kopf der linken Tibia, nachdem sie auf 26,5° gesunken war, nach Abnahme des Eises nicht mehr in die Höhe ging, sondern durch einige Zeit constant tief blieb und hierauf noch weiter sank.

Dieses Factum kann man mit vollem Rechte mit als Beweis dafür verwerthen, dass bei der continuirlichen Eisbehandlung in der That eine directe Abkühlung stattfindet, die sich bei sonst normalen Zuständen der Circulation in der Tiefe der Gewebe nur deshalb in geringerem Grade als an der Oberfläche bemerkbar macht, weil durch die continuirliche Zufuhr von warmem Blute alle jähen Temperaturdifferenzen je nach dem Gefässreichthum des Organs wenigstens theilweise wieder ausgeglichen werden.

Fällt jedoch diese fortwährende Wärmezufuhr auf dem Wege der Blutbahn durch Unterbindung des Hauptarterienstammes oder durch Ableitung desselben weg, so wird bei continuirlicher Wärmeentziehung die Wärmeabgabe durch die Wärmezufuhr als die Hauptquelle der normalen localen Temperatur nicht mehr compensirt und wird sich daher die gesunkene Temperatur auch nicht mehr eleviren können, nachdem die wärmeentziehende Ursache aufgehört hatte.

Es verhält sich bei continuirlicher Abkühlung mit den Geweben im grossen Ganzen eben nicht anders als mit einem verwickelten Balkensystem, dessen einzelne Antheile oder Körper von einem Wärmeleitungsapparate durchdrungen und umgeben sind. Je nachdem die Gesammtmasse des ersteren oder des letzteren prävalirt, wird das Resultat der Abkühlung verschieden ausfallen. Damit stimmen auch unsere Versuche vollständig überein. Die Lungen, die Unterleibseingeweide — vielleicht auch das Gehirn sind eben Systeme jener Reihe, wo der Gefässapparat über die Grundsubstanz prävalirt; Knochen, Gelenke, Weichtheile der Extremitäten und Wandungen der natürlichen Körperhöhlen gehören dagegen zu der zweiten Reihe, welche ein Ueberwiegen der Masse des Grundgewebes über die Zahl der Gefässe in einem gegebenen Abschnitt charakterisirt.

Dem entsprechend haben wir nur in den letzteren Fällen mit Sicherheit positive Resultate, in den ersteren dagegen negative Resultate zu verzeichnen.

Unsere Annahme wird auch durch die von *V. Schlikoff* angestellten Versuche bestätigt.

Die Abkühlung der Vagina bei Eisapplication auf das Abdomen fiel unter den von der genannten Verfasserin angestellten Versuchen verhältnissmässig am geringsten aus. Die übrigen Experimente können wir leider nicht verwerthen, da es sich um Temperaturmessungen in Höhlen gehandelt hat, welche entweder direct oder durch Fistelgänge mit der umgebenden Atmosphäre communicirten und



daher immer mehr weniger Luft- oder zum mindesten Gashaltig waren. Auch das Winternitz'sche Experiment ist für unser Thema ohne weiteren Werth, indem dasselbe „die Temperatur im menschlichen Magen“ überhaupt studirt und auch hier der Einfluss der Gase auf die Vertheilung und Leitung der Wärme nicht ausser Acht gelassen werden darf.

Resumiren wir also noch einmal in Kürze die Ergebnisse unserer Versuche, so müssen wir mit Schlikoff zugeben.

1. das die locale Wärmeentziehung eine Abkühlung der zunächst getroffenen und darunter liegenden Organe und Gewebe bewirkt;

2. dass mit der zunehmenden Entfernung von der abgekühlten Oberfläche die Intensität der Temperaturerniedrigung abnimmt.

Es muss aber noch hinzugefügt werden

3. dass die Fähigkeit der Gewebe, Wärme abzugeben im verkehrten Verhältnis zur Vascularisation derselben steht, und

4. dass sich die locale Abkühlung auch in einer rascheren Abnahme der Allgemeintemperatur kundgibt (und zwar steht die letztere im verkehrten Verhältniss zur ersteren). Mit Rücksicht darauf müssen wir daher die Annahme *Rosenbergers*, *Murris* und *Riegels* gegen jene *Liebermeisters, Kernigs* und *Gildemeisters* als richtig aufrecht erhalten.

Die Gesetze der Abkühlung thierischer Gewebe können übrigens wegen der verschiedenartigsten internen und externen Einflüsse und ihrer Folgen mit Rücksicht auf die Temperatur eines gegebenen Körperabschnitts durchaus nicht so streng mathematisch verzeichnet werden, wie wir sie in der Physik finden. Anderseits muss aber zugegeben werden, dass es möglich wäre, mit Berücksichtigung aller die locale Körpertemperatur beeinflussenden, bisher bekannten Momente mit Zuhilfenahme feinerer Messungsmethoden noch vielfache Detailirungen dieser wenigen aus der Uebereinstimmung der Resultate einiger einfacher Versuche sich ergebenden Thatsachen herauszubilden.

Zum Schlusse nur noch einige Worte über den praktischen Werth der vorgenommenen Versuche und der aus den Resultaten derselben gezogenen Schlüsse mit Rücksicht auf die Eistherapie. Wie wirkt das Eis als Hämostaticum und Antipyreticum und kann man von ihm überhaupt irgend eine von diesen Wirkungen erwarten?

Es kann nicht geleugnet werden, dass die Antwort auf diese Fragen bei dem heutigen Stande der Physiologie und Pathologie und bei den vielfachen Controversen, welche seit jeher gerade auf diesem Gebiete herrschten [1]), keine einfache ist.

1) Vergl. *Robert Latour*, *Wanner*, *Satorius*. *John Chapman*, *Hughlings*. *Jackson*, *Schüller* (Ansichten über das Verhalten der Blutgefässe bei Kälteeinwirkung). *Liebermeister*, *Heidenhain*, *Gildemeister*, *Riegel*, *Murri*, *Lambert*. *Freusberg*,



Die ausgebreitetste Verwendung findet das Eis heutzutage noch bei Blutungen und entzündlichen Affectionen.

Die übrigen Wirkungen fallen hier ausser Betracht.

Was die erstere Indication für die Anwendung der Kälte in welcher Form immer betrifft, so geht aus den neuesten Erfahrungen darüber aufs deutlichste hervor [1]), dass bei solchen Blutungen, gegen welche die Kälte als Hämostaticum überhaupt noch rationeller Weise Anwendung finden kann, die altübliche Form der Application derselben als Eiswasser ganz und gar verwerflich ist.

Die blutstillende Wirkung kann ja nur auf einer *dauernden* Gefässcontraction beruhen, und eine solche tritt nach *Wolff* eben nicht bei der Anwendung tiefer als vielmehr bei der Anwendung mässiger Kältegrade ein.

Auf Grund dieser Erfahrungsthatsachen sollte man also das Eis wenigstens aus der chirurgischen Praxis ganz und gar verbannen.

Und doch wird niemand den wirksamen Einfluss einer Eisblase bei frischen und namentlich subcutanen traumatischen Verletzungen mit fortbestehender Blutung leugnen.

Dieser scheinbare Widerspruch löst sich aber sehr leicht von selbst auf, wenn man bedenkt, dass selbst nach stundenlanger Eiseinwirkung auf unversehrte Haut die Abkühlung der tieferen Gewebe durchaus nicht den Grad erreicht, wie er durch directe Eiswasserirrigation blutender Operationsflächen zu Stande kommt. Dem entsprechend würden also die Gewebe unter einer Eisblase eben den zum Hervorrufen einer dauernden Contraction nothwendigen Kältegrad erreichen.

Man kann sich das Verhalten der abgekühlten Gewebe mit Rücksicht auf die Blutfüllung auch rein physikalisch in der Weise vorstellen, dass man annimmt, dass die in Folge der continuirlichen Kälteeinwirkung contrahirten und compacter gewordenen Gewebe eine passive Verengerung der kleinen Gefässe bedingen, welche vielleicht eine ebenso wichtige Rolle spielt wie die active Zusammenziehung, oder wenigstens die letztere wesentlich begünstigt.

Eine ähnliche Erklärung für die Verengerung der Blutgefässe bei Kälteeinwirkung gab schon *Robert Latour*; nur hat er die Erscheinungen in einer ganz umgekehrten Reihe auf einander folgen lassen, indem er als den primären Effekt der Kälteeinwirkung eine Verdichtung der Blutsäule in den Gefässen annahm, welcher als

---

Nunneley, *Rosenberger* (Ansichten über das Verhalten der Körpertemperatur bei Kälteeinwirkung).

1) *Wolff*. „Ueber blutloses Operiren" (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. XXVII, Heft 2, pg. 393 und ff.)



secundäre Erscheinung ein Collabiren der elastischen Gefässwand um den allenthalben dünner gewordenen Blutcylinder folgt.

Man muss zugeben, dass das Aussehen einer im abgekühlten Gewebe gesetzten Wunde (vergl. unser Exper. Nr. IX.) ganz den Eindruck macht, als wären die Theile vorher durch elastische Compression blutleer oder wenigstens blutarm gemacht geworden.

Es ist daher die Annahme einer allgemeinen Verdichtung oder Schrumpfung der Gewebe nach länger dauernder continuirlichen Kälteeinwirkung nicht so ohne weiters von der Hand zu weisen und wirkt daher das Eis auch in dieser Weise als Hämostaticum.

Was nun endlich die locale Anwendung von Eis bei entzündlichen Processen anbelangt, so müssen wir dessen Einfluss als einen doppelten bezeichnen, und zwar einen localen und allgemeinen.

Was die locale Eiswirkung betrifft, so zerfällt sie in eine solche, welche sich

1. als directe Abkühlung der Gewebe und
2. als Reiz auf die Gefässe äussert.

Die allgemeine Wirkung ferner manifestirt sich 1. als Abnahme der Allgemeintemperatur (*Leube*, *Rosenbergèr*) und 2. als Reflexreiz durch Herabsetzung der Wärmeproduction (*Lembert*, *Freusberg*).

In allen vier Richtungen kann das Eis bei einer beginnenden Entzündung sich nützlich erweisen.

Die directe Abkühlung der Gewebe kann die durch den entzündlichen Reiz angeregte vermehrte Thätigkeit der Gewebe hemmen [1]) und in die normalen Schranken zurückweisen; [2]) durch die anhaltende Gefässcontraction wird die Zahl der durchtretenden Blutkörperchen vermindert (Sartorius).

Die erhöhte Allgemeintemperatur als Begleiterscheinung von entzündlichen Processen wird herabgesetzt und nimmt schliesslich auch die Wärmeproduction ab. Das Eis wirkt somit antiphlogistisch.

Für die vielseitige Unterstützung während der Vornahme dieser Arbeit sage ich Herrn Professor *Gussenbauer* meinen ergebensten Dank.

---

1) Hierauf beruht auch die günstige Wirkung der Kälte bei rasch wuchernden Tumoren.

2) Diese Art der Kältewirkung könnte als überflüssig erscheinen, nachdem wir aus den Untersuchungen von *Jacobson*, *Bernhardt und Laudien* (Ueber örtliche Wärmeentziehung bei der Entzündung. — Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 11) wissen, dass die Temperatur in Entzündungsherden stets niedriger ist als die des Blutes. Doch ist gerade in der localen Wärmeabnahme ein Ausdruck vermehrter Zellenthätigkeit zu suchen, welche letztere sich als vermehrte Arbeitsleistung durch localen Wärmeverbrauch kundgibt.

STUDIEN UEBER VERSCHIEDENE FORMEN VON NEPHRITIS.

Von

Dr. JOSEF FISCHL,
Docent an der Universität Prag.

Dr. EMIL SCHÜTZ,
em. 1. Secundärarzt der II. medicin. Abtheilung.

Obgleich die Pathologie der Nephritis sowohl wie des eigentlichen m. Bright., namentlich in den letzten Jahren durch die Arbeiten hervorragender Kliniker und Anatomen eine wesentliche Bereicherung erfahren hat, scheinen uns dennoch weitere Beiträge gerechtfertigt, wenn wir erwägen, dass in diesen, mitunter ausgezeichneten Publicationen ein derartiges Auseinandergehen der Anschauungen sich findet, dass noch reichliches Material wird aufgeboten werden müssen, bevor wir hoffen dürfen zu einer klaren Einsicht und einem besseren Verständniss dieser wichtigen Krankheitsprocesse zu gelangen. Man ist ja selbst in der Frage, wie weit der Begriff m. Bright. zu fassen sei, nichts weniger als einig, indem ja von den verschiedenen Forschern bald die histologischen Veränderungen, bald die aetiolog. Momente als Ausgangspunkte gewählt werden. So hat erst kürzlich ein auf diesem Gebiete sehr verdienstvoller Autor betont, dass zum Wesen dieses Processes wirkliche entzündliche Veränderungen, die schon *Bright* postulirt, gehören (s. *Rosenstein* Wiener med. Blätter 1882 Nr. 5 seq.) und zu den ersten derartigen Veränderungen zählt er die Anhäufung von Lymphkörperchen um die Glomeruli und die Gefässe, sowie die Desquamation der Epithelien. Andere ebenso gewichtige Stimmen, so beispielsweise *Kelsch*, *Leyden* leugnen den entzündlichen Charakter, wenigstens in manchen Fällen; ersterer stellt die Veränderungen des Epithels, letzterer die Verengerung der Arterien in den Vordergrund. Auch die verschiedene Eintheilung des Processes in mannigfache Formen und Stadien, wie dieselbe selbst in der allerneuesten Zeit in nichts weniger als übereinstimmender Weise von vielen Autoren vorgenommen worden ist, spricht für



die Richtigkeit des oben Gesagten, nicht minder auch die Thatsache, dass die Ansichten über den Werth gewisser klinischer Symptome für die Diagnose der einzelnen Formen weit auseinandergehen. Auch in Betreff der histologischen Verhältnisse fehlt noch jene Einheitlichkeit in der Darstellung, die uns einen tieferen Einblick in die Entstehung und weitere Entwicklung des Processes verschaffen könnte. Wir wollen es vermeiden hier erst weit auszuholen und die bekannten von zahlreichen Autoren gelieferten historischen Daten zu recapituliren; es möge genügen, wenn wir in Folgendem einige der letzterschienenen Abhandlungen über diesen Gegenstand berücksichtigen.

Während *Bartels* drei verschiedene Formen der uns beschäftigenden Krankheit die acute parenchymatöse, die chronische parenchymatöse und interstitielle Nephritis aufgestellt, theilt *Lecorché* [1]) die bright. Krankheit in die interstitielle und parenchymatöse von deren jeder er wieder vier Perioden unterscheidet. Nach *Charcot* [2]) umfasst der m. Bright. drei Formen. Die erste stellt die grosse weisse Niere der Engländer dar, wo es sich lediglich um Veränderungen des Epithels handelt, wogegen das Bindegewebe und die Gefässscheiden normale Verhältnisse darbieten, die zweite Form charakterisirt sich mikroskopisch dadurch, dass Infiltration zelliger Elemente zunächst im Bindegewebe stattfindet, deren weitere Umwandlungen und Localisationen (um die Gefässe, Glomeruli, tubuli contorti) ergeben dann wieder mannigfache Unterabtheilungen, namentlich mit Berücksichtigung sowohl des Inhaltes der Harnkanälchen in Bezug auf die Ausfüllungsmassen (Cylinder, Degeneration und Regeneration des Epithels) als auch der Wandungen derselben, die verdickt und von dem umgebendem Gewebe mehr weniger leicht abgränzbar erscheinen können. Die dritte Form endlich entspricht der Amyloidniere, wobei die kleinen Gefässe primär das Parenchym und das Bindegewebe secundär ergriffen werden. *Buhl* [3]) nimmt drei Stadien an.

1. Die gallertige Infiltration.
2. Die ausgebildete Hyperplasie.
3. Den Granularschwund.

Aufrecht [4]) spricht von einer acuten, subacuten und chronischen Nephritis.

Weigert [5]) stellt vier Gruppen der in Rede stehenden Krankheit auf: eine acute, subchronische, chronischere und ganz chronische.

1) Traité de malad. des reins. Paris 1878.
2) Leçons sur les maladies du foie et de reins. Paris 1877.
3) Mittheilungen aus dem pathol. Instit. zu München 1878.
4) Die diffuse Nephritis 1879.
5) Volkmann Sammlung 162—163.



Bamberger,[1]) der von der Ansicht ausgeht, dass man weder vom anatomischen noch vom klinischen Standpunkte aus eine scharfe Trennung zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis durch-zuführen vermag, will bis zur vollständigen Austragung dieser Angelegenheit die patholog. Einheit des m. Bright. aufrecht halten und theilt denselben in die primäre Form, wo die Nierenaffection als ursprüngliche und selbstständige erscheint, ferner in die secundäre, welche abhängig ist von anderen Veränderungen im Organismus.

Wagner[2]) unterscheidet eine acute und chronische Nephritis, die erstere wird wieder in vier, die letztere in drei verschiedene Formen eingetheilt.

Leyden[3]) spricht zwar zunächst (pag. 138 l. c.) von diffuser Nephritis, indem er nicht der Ansicht ist, dass man eine parenchymatöse und interstitielle Form principiell unterscheiden dürfe (wegen der Unmöglichkeit der Differenzirung der Symptome), im weiteren Verlaufe der eben angezogenen Arbeit wird jedoch behauptet, dass die Nierenschrumpfung als ein wohl charakterisirtes Krankheitsbild entgegentrete und ebenso wird daselbst die Schwangerschaftsniere (pag. 178 l. c.) von klinisch-diagnostischer Seite beleuchtet. In einer später erschienenen Arbeit[4]) werden auch Anhaltspunkte für die Diagnose des zweiten Stadiums des m. Bright. und in einem denselben Gegenstand behandelnden weiteren Aufsatze[5]) auch für das erste Stadium einige, wenn auch nicht immer ganz untrügliche Symptome (wie der Verf. selbst einräumt) angegeben.

Ribbert[6]) hält die Glomerulusveränderungen für die Grundlage sämmtlicher Nephritiden und ist der Meinung, dass dieselben bisweilen längere Zeit ganz isolirt bestehen können. Die verschiedenen Formen, unter denen eine Nephritis aufzutreten pflegt, sind nicht als verschiedene Erkrankungen aufzufassen, sondern als Unterabtheilungen der gemeinsamen Anfangsveränderung. Die allgemeine Affection des Gesammtorganismus wirkt auf die Glomeruli stets in durchaus gleicher Weise ein, macht immer dieselbe Glomerulonephritis und die Entzündung der Niere in den ersten Stadien, oder überhaupt, so lange sie auf die malpigh. Körperchen beschränkt bleibt, ist daher eine durchaus einfache Erkrankung. Das Ueber-

1) Volkmann. Sammlung N. 173.
2) Arch. für klin. Medicin. Band 25, 27, 28 ferner Ziemssens Handbuch Band 9. 3. Auflage.
3) Zeitsch. für klin. Medicin 2. Band. 1. Heft.
4) Charité Annalen. Band 6.
5) Zeitsch. für klin. Med. Band III. Heft I.
6) Nephritis und Albuminurie, Bonn 1881.



greifen auf das gesammte Organ geschieht allerdings nach verschiedenen Richtungen. Eine Veränderung am Gesammtparenchym kann sich nur so äussern, dass entweder das Epithel allein leidet oder dass nur das Bindegewebe erkrankt, oder endlich, dass beides gleichzeitig neben einander verläuft.

Auch *Cohnheim* [1]) hat sich schon früher in ähnlicher Weise geäussert, indem er behauptet, dass immer durch Noxen, welche zu Nephritis führen, zuerst die Glomeruli afficirt werden, er definirt den m. Bright. als eine durch Betheiligung des Harnkanälchenepithels und der Interstitien gesteigerte Glomerulonephritis.

Nach *Klebs,* [2]) der bekanntlich der erste war, welcher über Glomerulonephritis eine ausführliche Mittheilung machte, handelt es sich bei dieser Affection um eine Form der interstitiellen Nephritis, wo ausschliesslich das interstitielle Gewebe der Glomeruli betheiligt ist. Er beobachtete diese Veränderungen lediglich beim scarlatinösen Processe und erwähnt, dass er nicht in der Lage sei, anzugeben, ob dieselben auch unter anderen Verhältnissen vorkommen.

Geht nun schon aus dem Angeführten unzweideutig die Thatsache hervor, dass die Entwicklung der die Nephritis sowohl wie den eigentlichen m. Brightii constituirenden Veränderungen in so verschiedener Weise dargestellt wird, so lässt sich, wie unsere Erfahrungen ergeben, behaupten, dass mit allen diesen Darstellungen diese Lehre noch keineswegs erschöpft ist, denn wir haben die genannten krankhaften Processe in Combinationen auftreten gesehen, die unseres Wissens bisher nicht beobachtet worden sind, und die Anführung dieser, später zu detaillirender Befunde gehört mit zu den Momenten, die die Veröffentlichung dieser Arbeit rechtfertigen dürften.

Bevor wir zur Gruppirung der von uns an einem grösseren Materiale gewonnenen histologischen Thatsachen schreiten, wollen wir noch in Kürze die Frage zu beantworten suchen, ob es gestattet sei, jene Affectionen der Niere, die sich einzig und allein in einer pathologischen Veränderung der malp. Körperchen aussprechen, in die Rubrik der Nephritis einzureihen. Es dürfte dies wohl anstandslos erlaubt sein, wenn wir erwägen, dass schon *Klebs,* der, wie erwähnt, zuerst auf diese Anomalie näher einging, von einer Glomerulonephritis unter Verhältnissen spricht, wo einzig und allein das interstitielle Gewebe der Glomeruli in der l. c. geschilderten Weise ergriffen ist. Es würde sich nur noch darum handeln zu entscheiden, ob auch andere Anomalien an den malpigh. Körperchen auf diese Bezeichnung Anspruch machen dürfen.

1) Allgem. Pathologie II.

2) Handbuch der patholog. Anatomie 1870. 3. Lieferung.



In dieser Beziehung verweisen wir auf die schon oben citirten Angaben *Cohnheims*, und auf die pag. 106 gegebene Schilderung von *Langhans*, [1]) wo die mikroskop. Veränderungen des als acute Nephritis bezeichneten Falles 3 ausschliesslich die Glomeruli und Harnkanälchen betrafen; die ersteren bestanden in Wucherung der Capillarkerne, Schwellung der Epithelien des Glomerulus und der Kapsel, die letzteren waren, wie L. selbst hervorhebt, nicht erheblich, am Stroma und an den Gefässen zeigte sich gar keine Anomalie und dennoch wird die Affection als acute Nephritis angeführt. Hieher gehören endlich auch die von *Leyden*, *Wagner* und *Ribbert* gelieferten Beschreibungen der verändeten malp. Körperchen, es wird daselbst auch in solchen Fällen von Glomerulonephritis gesprochen, wo es sich ausschliesslich um Schwellungszustände des Epithels, theils am Glomerulus, theils an der Kapsel gehandelt hat.

Was die Eintheilungsprincipien anlangt, die in der neuesten Zeit, dem Gesagten gemäss, gegeben erscheinen, so gestehen wir, dass uns das von *Ribbert* (l. c.) hervorgehobene am meisten befriedigte, u. z. insofern als dasselbe auf die mikroskopischen Merkmale sich bezieht, während er die macroscopische Form unberücksichtigt lässt. Auch darin stimmen wir mit *Ribbert*, sowie mit *Cohnhein* überein, dass die Glomerulonephritis, wenn auch nicht jedesmal, so doch in der überwiegend grössten Mehrzahl der Fälle nachweisbar sei, ohne uns jedoch darüber ein Urtheil erlauben zu wollen, ob dieselbe als die primäre Affection zu betrachten, oder aber neben anderen Veränderungen, wenn diese vorhanden sind, gleichzeitig durch irgend eine Schädlichkeit entstanden sei.

Neben den schon von *Ribbert* angeführten Momenten scheint uns noch das Verhalten der Gefässe innerhalb des Nierengewebes besonders bemerkenswerth.

Wir legen auch in der auf Grundlage unserer Untersuchungen von uns aufgestellten Eintheilung auf diesen Punkt ein besonderes Gewicht indem wir nicht nur gleich anderen Beobachtern in zahlreichen Fällen vor Nephritis, neben anderweitigen Veränderungen, die Gefässe in mehr oder minder hervorragender Weise erkrankt vorfanden, sondern auch, wie aus den später folgenden mikroskopischen Befunden hervorgeht, auf Verhältnisse stiessen, für die wir keine Analoga aufweisen konnten. Dieser letztere Umstand sowie die Thatsache, dass die Lehre von den Anomalien an den Gefässen der Niere bei der Nephritis nichts weniger als abgeschlossen zu be-

1) Virch. Arch. Band 76.

trachten sei, dürfte gleichfalls die von uns gemachten Beobachtungen als einen nicht ganz werthlosen Beitrag erscheinen lassen.

An dieser Stelle sei auch gleichzeitig des Planes und der Methode unserer Untersuchungen mit wenigen Worten gedacht. Es umfassen nämlich die nachfolgenden Beobachtungen einerseits alle jene innerhalb eines bestimmten Zeitraumes (Jänner bis November 1881) auf der II. internen Abtheilung des hiesigen Krankenhauses zur Beobachtung gelangten und lethal abgelaufenen Fälle, die im Leben die deutlichen Symptome des m. Bright. darboten, andererseits wurden aber auch die Nieren nahezu sämmtlicher übrigen während desselben Zeitraumes an der genannten Abtheilung verstorbenen Individuen einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen, das letztere geschah sowohl aus dem Grunde um zu sehen, ob auch in jenen Fällen, die unabhängig vom Morb. Bright. dauernd oder vorübergehend mit Albuminurie verbunden waren, Veränderungen in den Nieren vorhanden seien, als auch um das histologische Verhalten der Nieren bei den verschiedensten acuten und chronischen Krankheitsformen näher zu prüfen.

Wir fanden auch, wie aus Folgendem hervorgeht, eine nicht geringe Anzahl von Nieren, welche von Individuen stammten, bei denen die Symptome während des Lebens, selbst eine secundäre Erkrankung der Niere (Stauung etc.) nicht voraussetzen liessen, und wo dennoch bemerkenswerthe histologische Veränderungen in diesem Organe sich constatiren liessen. Auf Grundlage unserer mikroskopischen Untersuchungen unterscheiden wir vierGruppen von Nephritis, u. zw. zählen wir zur

1. Gruppe Affectionen der Niere, bei denen fast ausschliesslich die malp. Körperchen Veränderungen zeigen und nur ausnahmsweise solche am Parenchym, wie aus der Schilderung der betreffenden Befunde hervorgeht, zu constatiren sind.

Zur *2. Gruppe* gehören jene Fälle, wo neben den Anomalien an den malp. Körperchen auch eine Erkrankung der arteriellen Gefässe in der Niere sich erheben liess, während parenchymatöse Veränderungen bald vorhanden waren, bald wieder fehlten.

Die *3. Gruppe* umfasst Affectionen der Niere, wo neben den Veränderungen an den malp. Körperchen auch solche sehr häufig am Parenchyme, und ausnahmslos im Stroma eruirt wurden, während wir an den Gefässen keine Anomalie zu erheben vermochten. Schliesslich trafen wir auf eine

4. Gruppe von Fällen, wo (und hieher gehören die meisten Beobachtungen) Anomalien nicht nur an den malp. Körperchen und im Stroma sondern auch an den Gefässen und meist auch am Parenchyme



sich vorfanden. Die letzteren (Parenchymveränderungen) haben wir aus später zu erörternden Gründen bei unserer Eintheilung nicht verwerthet.

I. Gruppe. Fälle mit ausschliesslicher Veränderung der malp. Körp.

I. 5862. *Z. Wenzel* 34 J. Bäckergeselle. Aufg. am 14. Mai.

Vor vier Jahren Gelenksrheumatismus, seither Herzklopfen, Athemnoth. Hochgradige Cyanose, geringer Hydrops der unteren Extremitäten, Arhythmische Herzaction. Geräusche in beiden Momenten an der Mitralis. Im Harn reichlich Albumin. Zuletzt blutige Stühle. Gest. 15. Juni.

Section: Sten. ost. ven. sin. c. insuff. v. mitr. Hypertrophia cordis totius. Indurat. hep. lien. et renum. Cat. intest. ex. venostasi.

Mikrosk. Befund: An einzelnen Theilen der Peripherie der Kapsel haufenweise angeordnete zellige Elemente mit dazwischen liegender structurloser Substanz; in einzelnen Kapseln geronnenes Eiweiss in Form eines Halbmondes. Die Gefässschlingen durch einen hellen Zwischenraum getrennt zeigen keine Kernwucherung. Keine interstitielle Veränderung. Fast durchwegs starke parenchymatöse Trübung der Epithelien der Harnkanälchen. Keine Veränderung an den Gefässen.

II. 1275. *S. Anna* 15 J. Schiffbauerstochter Aufg. am 7. Feber 1881.

Patientin erkrankte vor sieben Tagen unter allgemeinen Krankheitserscheinungen mit starkem Fieber. Grosse Hinfälligkeit, Delirien, spärliche Roseola, starker Milztumor, anfangs 1—2 flüssige Stuhlentleerungen. 26. Feber. Diffuse Anschwellund der linken Wangengegend; Schleimhaut entsprechend dieser Partie aufgelockert; allmähliger Zerfall der geschwellten Stellen von der Schleimhautfläche beginnend nach aussen in Form eines rundlichen Geschwüres das beiläufig Thalergrösse erreicht; die Verschwärung greift längs des Zahnfleisches des Unterkiefers auf die Wange der anderen Seite, ohne dass häufige Aetzung mit Chlorzink und Ausspülung mit Kali hypermang. dem Weitergreifen der Processe Einhalt zu thun vermögen. Zuletzt linksseitige Pneumonie. Im Harn von Beginn an viel Eiweis; das Sediment enthält ziemlich viel kurze, meist gekrümmte hyaline Cylinder, gestorb. am 8. Feber.

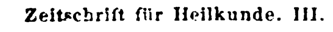
Section: Ileotyphus sanatus Pneum. sin. Geheilte Geschwüre im Dünndarm. Lobulaere gangränöse Heerde der l. Lunge, beiders. Noma. Decubitus. *Niere normal gross, gelblich braun*, Pyramiden blass.

Mikrosk. Befund: Das Epithel der Glomeruli, namentlich aber jenes der Kapsel zeigt ziemlich hochgradige Schwellung; das letztere zeigt selbst cubische Formen, mitunter einige Zellen fettig entartet. An anderen Stellen findet man an einem Theile der Kapselperipherie eine ganze Lage von Kernen mit Zellendetritus, die Kapsel dadurch sehr verdickt, sonst normales Verhalten.

III. 4625. *K. Anna* 39 J. Taglöhnerweib. Aufg. am 13. Mai.

Seit vier Tagen unter heftigen Unterleibsschmerzen und Anschwellung des Unterleibes erkrankt. Symptome allgemeiner Peritonitis, Uterus fest in harte Knollen eingemauert. Die Erscheinungen allgemeiner Peritonitis gehen nach 14 Tagen zurück und es bleibt eine Anschwellung in der linken Unterbauchgegend bestehen. Zuletzt reichlicher Blutabgang aus dem Rectum. Spuren von Eiweiss im Harn, kein Hydrops gest. am 4. Juni.

Section: Fibroma uteri, Perimetritis Peritonitis saccata c. perforat. S. Romani. Nieren normal.





Mikrosk. Befund: Das Kapselepithel zeigt an vielen Malp. K. Schwellung, stellenweise finden sich Körnerhaufen (5—8) an Stellen, wo sonst platte Epithelien gelagert sind, einzelne desquamirte Epithelien im Kapselraume; an Stellen, wo ein grosser Theil der Peripherie oder der ganze Umfang solche Anhäufungen zeigt, erscheint die Kapsel durch eine hyaline, selten auch hyalinfibröse nach aussen aufgelagerte Substanz verdickt. Im Gefässlumen Mikrokoccen. Parenchymatöse Trübung der Epithelien.

IV. 3856. *J. Josef* 54 J. Taglöhner. Aufg. 25. April.

Seit mehreren Monaten Kurzathmigkeit, Anschwellung der Beine und des Unterleibes. Vor vielen Jahren Intermittens.

Hochgradige Anaemie, allgemeiner Hydrops des Unterhautzellgewebes und der serösen Höhlen. Colossale linksseitige Inguinalhernie, reichliche Diarrhoen. Im Harn kein Albumin.[1])

Section: Chron. Lungenemphysem. Zeichen allgemeiner Stauung.

Mikrosk. Befund: Sämmtliche Capillaren sowie Glomerulusschlingen mit Blutkörperchen prall erfüllt. Das Kapselepithel auffallend verändert, es erscheinen fast durchwegs die Epithelien vergrössert, selbst in zwei Reihen angeordnet; dadurch sowie durch hyaline Entartung der Kapselwand erscheint die letztere verbreitert. Glomerulusepithelien normal. Keine sonstigen auffälligen Veränderungen.

V. 2244. *K. Marie* 26 J. Dienstmagd. Aufg. am 3. August.

Seit langer Zeit Symptome eines chron. Lungenleidens. Seit vier Wochen Anschwellung des Unterleibes. Kein Albumin im Harn.

Section: *Tub. pulm. et peritonei. An den Nieren keine makroskopischen Veränderungen.*

Mikrosk. Befund: An der Peripherie der Kapsel finden sich stellenweise dicht gedrängt in einer bis mehreren Reihen angeordnet theils rundliche, theils polygonale mit deutlichen Kernen versehene zellige Gebilde, während man bisweilen in derselben Kapsel auf das normal gestaltete Epithel stösst. An mehreren Stellen ist ein beginnender fettiger Zerfall dieser Gebilde zu constatiren, an den Schlingen selbst sind nur äusserst selten vergrösserte Epithelialzellen vorzufinden, die Kerne derselben scheinen nicht vermehrt. An einzelnen der genannten zelligen an der Kapsel adhärirenden Gebilde sind 2 bis 3 Kerne bemerkbar; auch Kerne ohne Protoplasma kann man theils isolirt, theils in Haufen gruppirt nachweisen. Die Gefässe zeigen keine bemerkbaren Veränderungen, an Längs- und Querschnitten ist nach Innen von der Elastica keine Einlagerung zwischen letzterer und dem im Längsschnitte besonders deutlichen Endothel aufzufinden. Dasselbe erscheint daselbst stellenweise von der Elastica, der es unmittelbar aufliegt, losgelöst, stellenweise nimmt es seinen normalen Standort ein. In den Interstitien nirgend eine Anomalie, weder auf Schnitten, die mit Pikrokarmin und Hämatoxilin tingirt sind, noch auf ausgepinselten Präparaten.

VI. 5435. O. Josef 26 J. Kaufmann, aufg. am 2. Juni.[2])

---

1) Wir bemerken hier gleichzeitig, dass in allen jenen Fällen wo im Harn, Eiweiss vorhanden war, dies stets ausdrücklich in der Krankengeschichte erwähnt ist; dagegen hielten wir es für überflüssig in allen jenen Fällen wo kein Albumin nachweisbar war, dieses Moment besonders hervorzuheben.

2) Die ausführliche Krankengeschichte, die noch anderweitiges Interesse darbietet. s. in N. 31 der Prager med. Wochenschrift 1881.



Erkrankt vor drei Tagen unter Störungen der Sprache. Es zeigen sich bald Syptome einer basilaren Meningitis. Harn stets eiweissfrei. Gestorben am 17. Juni.

Section: *Caries ulnae d. Tubercul. miliaris pulmonum et renum. Meningitis tubercul.*

Mikrosk. Befund: An den Kapseln zahlreiche kernhaltige Zellen in das Lumen weit vorragend, hie und da in 2- bis 3facher Reihe angeordnet; die Glomeruli sehr kernreich. Im Uebrigen keine Veränderung.

VII. 3254. S. J. 24jähr. Schuhmacher, aufg. am 7. April 1881. Vor drei Monaten begann die Krankheit mit Frösteln, Kreuzschmerz, Appetitmangel, zeitweiligem Erbrechen; hierauf allmälig zunehmende Schwellung der unteren Extremitäten und des Unterleibs, verminderte Harnentleerung. Seit 3 Wochen bestehen Diarrhoen. Seit 3 Tagen Sehstörungen.

Status am 7. Juni. Patient ist stark abgemagert. Haut blassgelblich. Starker Hydrops der unteren Extremitäten, der Bauchhaut und der Genitalien. Die Herzdämpfung nicht vergrössert; keine sonstigen Zeichen einer Herzhypertrophie. Im Bauchraume etwas freie Flüssigkeit nachweisbar; Reichliche diarrhöische Stuhlentleerung; ophtalmoskop. Befund negativ; Puls klein, frequent. Die Harnmenge beträgt 500 bis 800 Ccm. pro Tag. Der Harn ist dunkelgelb, enthält etwas Gallenfarbstoff und constant reichlich Eiweiss. Sp. Gew. 1,022—1,025, im reichlich vorhandenen Sediment grosse und schmale, mit Fettkörnchen reichlich besetzte hyaline Cylinder, kleine theilweise verfettete mit grossen Kernen versehene Epithelien, keine Rundzellen. Seit 10. April Collaps, kalter Schweiss, heftiges Erbrechen, Unterleib stark aufgetrieben, Diarrhöe. Temperatur während der ganzen Beobachtungszeit nicht erhöht, gest. am 15. April.

Chronische Caverne in der l. Lungenspitze mit frischer miliarer Tuberkeleruption in der Umgebung derselben. In der rechten Lungenspitze zerstreute Tuberkel. Herz klein, die Muskulatur verdünnt. Aorta zartwandig. *Linke Niere vergrössert, graulich gelb melirt, auf dem Durchschnitt glänzend.* Rechte ähnlich beschaffen. Geschwüre im Colon ascendens; Stenosirung im Coecum durch Narbenbildung. Peritonitis perforativa. *Milz und Leber amyloid.*

Mikroskop. Befund: Am interstitiellen Gewebe und an den Gefässen ist keine auffällige Veränderung wahrzunehmen; dagegen zeigt sich hochgradige und fast allgemeine fettige Entartung des Epithels der Harnkanälchen und der Kapseln; starke Desquamation der Kapselepithelen, welche stellenweise vermehrt und auffallend vergrössert erscheinen. Im Lumen der Harnkanälchen finden sich theils hyaline Cylinder, theils Fettkrystalle. Die Capillarschlingen der Glomeruli durchwegs amyloid entartet, dagegen die übrigen Gefässe fast gänzlich frei von amyloider Degeneration. Hie und da zeigen die Epithelien der Harnkanälchen amyloide Entartung, welche dagegen an den Kapselepithelien sowie an den Cylindern im Innern der Kanälchen nirgend nachzuweisen ist. Im Betreff der Diagnose wäre hier an den Befund von verfetteten kleinen Epithelien im Harnsedimente zu erinnern, den *Leyden* bekanntlich für die Erkennung des 2. Stadiums des M. Brighti (fettige Degeneration) benützt; wir werden unsere Ansicht hierüber bei einer späteren Gelegenheit aussprechen und können uns hier deshalb beschränken, darauf hinzuweisen. Als Ursache der fettigen Entartung des Parenchyms fanden wir wohl genügende Anhaltspunkte in dem



Vorhandensein hochgradiger, allgemeiner amyloider Entartung der Glomerulusschlingen,

Wir haben in den Nieren der hier angeführten Fälle trotz wiederholt vorgenommener Untersuchung, mit Ausnahme der Veränderungen an den Malpighischen Körperchen und bisweilen am Parenchym, keine sonstige Anomalie wahrnehmen können. (Nur in einem einzigen Falle war gleichzeitig amyloide Degeneration nachweisbar.) Bei dem Umstande, dass auf derartige Beobachtungen erst in der neuesten Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, dürfte ein Hinweis auf dieselben mit einigen Worten an dieser Stelle gerechtfertigt erscheinen. Da es uns oblag, die Beziehungen der Nephritis zu verschiedenen acuten und chronischen Krankheiten kennen zu lernen, so schritten wir zur mikroskopischen Untersuchung der Nieren auch solcher Individuen, die während des Lebens kein Zeichen einer Affection dieses Organes darboten.

Wir fanden die auch von Anderen (z. B. neuestens von *Bamberger* [1]) angeführte Thatsache bestätigt, dass man mitunter selbst schwere Formen von Nierenentzündung anatomisch constatiren könne, wo diese Affection sich durch kein Symptom am Krankenbette verrathen hatte.

Speciell betreffend das Vorkommen der als Glomerulo-Nephritis (Glomerulitis, Capsulitis) bezeichneten Krankheitsform existiren da, wo es sich um ein selbstständiges, nicht mit anderen Formen der Nephritis gleichzeitiges Auftreten derselben handelt, bis jetzt nur sehr spärliche Angaben. Hieher gehören, wie schon oben erwähnt, namentlich die Auseinandersetzungen von *Klebs* (l. c.), der zuerst auf diese Form der interstitiellen Nephritis die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Blos andeutungsweise haben sich *Foerster*, [2]) *Beer*, [3]) *Virchow* [4]) und zwar ersterer über Abstossung, der zweite über Kernwucherung des Glomerulusepithels geäussert, während der letztgenannte vom Kernreichthum der Schlingen bei chronischer Nephritis spricht. *Birch-Hirschfeld* [5]) schildert Kernwucherungen zwischen den Schlingen des Glomerulus, *Cornil* und *Ranvier* [6]) sowohl Desquamation des Kapselepithels, als auch Kernwucherung an den Capillaren. Bei *Bartels* [7]) findet sich gelegentlich der Schilderung der chron. parenchymatösen

1) Volkmann. Sammlung 173.
2) Pathol. Anatomie pag. 12.
3) Die Bindesubstanz 1859.
4) Gesammelte Abhandlungen pag. 485.
5 Pathol. Anatomie.
6) Précis de histologie pathol.
7) Ziemssens Handb. IX. H. I.



Nephrit. ein Fall beschrieben, wo die Glomeruli bis auf das fünffache vergrössert waren und eine beträchtliche Vermehrung der Kerne darboten. Aber in allen diesen Citaten handelte es sich, wie schon hervorgehoben, lediglich um Combinationen mit ausgebildeter interstitieller Nephrit., die Darstellungen von *Klebs* beziehen sich auf Formen von Glomerulo-Nephrit. mit Kernwucherungen zwischen den Schlingen und Umwandlung der Epithelien in grosse polygonale und keulenförmige, zum Theil fettig degenerirte Zellen. Die Beobachtungen *Littens* [1]) beziehen sich auf Scharlach, aber auch bei Sepsis sah er ähnliche Desquamationsprocesse des Kapsel- und Glomerulusepithels. (Doch handelte es sich um keine reine Formen von Glomerulo-Nephritis.) Bei *Langhans*,[2]) der drei Formen von Glomerulo-Nephr. aufstellt, und drei Fälle dieser Erkrankung mittheilt, fehlte nur in einem Falle (dem dritten — acute Nephrit.) eine Betheiligung der anderen Gewebselemente, während in den beiden anderen eine solche zu constatiren war. Seitdem die ausführliche Arbeit des letztgenannten Autors erschienen ist, finden wir viel häufiger die Glomerulo-Nephr. erwähnt, obgleich dies auch jetzt meist nur in vorübergehender Weise geschieht. So äussert sich *Weigert* [3]) nur dahin, dass ihm Epithelwucherungen der Kapsel ganz begreiflich sind; *Ziegler* [4]) erwähnt nur beiläulig der Schwellung und Desquamation des Kapsel- und Glomerulusepithels. *Wagner* [5]) hat sich an mehreren Stellen über ähnliche Veränderungen geäussert, *Rosa* [6]) hat bei Schrumpfnieren in den Kapseln eine epitheliale Wucherung beobachtet, die sich häufig in einer mehrfachen Reihenanordnung cubischer Zellen kundgab. *Cohnheim* (l. c.) hat bei Scarlatina, Diphteritis, Recurrens, Pyaemie fast immer die Malpighischen Körperchen afficirt gesehen. In zwei unlängst über Nephr. erschienen Aufsätzen *Leydens* (l. c.) wird sehr häufig einer Capsulitis Erwähnung gethan, obgleich L., wie aus der Beschreibung seiner Fälle hervorgeht, nur leichte Grade, und auch diese nur selten beobachtet zu haben scheint. Denn es heisst meistentheils nur „die Glomeruli von der Kapsel durch eine schuppige Masse abgedrängt“, oder „zellige Ablagerungen zwischen Kapsel und Glomerulus“, und zwar gilt dies einzig und allein von zwei Beobachtungen, während bei Gelegenheit der Aufzählung zahlreicher anderer Fälle entweder eines diesbezüg-

1) Charité Annalen IV.
2) Virch. Arch. Bd. 76.
3) Volk. Sammlung 162, 163.
4) Arch. für klin. Medicin. Band. 28.
5) Arch. für klin. Med. l. c. und Ziemssens Handb. l. c.
6) Anat. und experim. Beiträge zur Pathol. der Niere.



lichen Befundes gar nicht gedacht, oder die Intactheit der Malpighischen Körperchen ausdrücklich betont wird. Endlich haben *Friedländer* [1]) und *Ribbert* (l. c.) über Affectionen der Glomeruli berichtet. Die Arbeit des ersteren stand uns leider nicht zu Gebote, und beschränken wir uns daher auf die bei letzterem pag. 2. sich vorfindende Bemerkung, aus der hervorzugehen scheint, dass F. Fälle beobachtet hat, die ganz analog jenen waren, welche *Langhans* (l. c.) als Wucherung der Capillarkerne ansieht. *Ribbert* will weder diese, noch eine isolirte Wucherung des Kapselepithels, für welche Langhans gleichfalls eintritt, annehmen. Nach ihm ist es vorwiegend das Glomerulusepithel, welches desquamirt, wobei allerdings auch Wucherungen an dem Kapselepithel gleichzeitig vorkommen.

In unseren eben citirten Beobachtungen waren es verschiedene Krankheitsprocesse (Klappenfehler, Typhus abdominalis, Peritonitis, Lungenemphysem, Tuberkulose, letztere in 3 Fällen), bei denen wir die Zeichen einer Glomerulo-Nephritis zu beobachten in der Lage waren. In vier von diesen Fällen war Albuminurie vorhanden. Dieselben zeigten jedoch nicht jene hohen Grade dieser Affection, wie wir sie in anderen Fällen, wo gleichzeitig Veränderungen an den übrigen Bestandtheilen der Niere sich vorfanden, nachweisen konnten. Betreffend die Diagnose heben wir die Schwellung des Epithels vorwiegend auf der Kapsel, hie und da auch auch auf den Schlingen des Glomerulus hervor, sowie die im Kapselraume befindlichen theils rundlichen, theils polyedrischen mit grossen Kernen versehenen Zellen. An einzelnen Präparaten liessen sich Bilder gewinnen, wie sie *Langhans* (l. c. Tafel III. Fig. 2) zeichnet. Es zeigte sich nämlich der Stiel der an den Schlingen haftenden Epithelien mehr weniger ausgezogen und verdünnt, so dass angenommen werden durfte, jene im Kapselraume vorhandenen Zellen seien durch Abschnürung dahin gelangt. An dem Umfange der Kapsel sahen wir das Epithel theils einfach geschwellt, theils in zwei bis mehreren Reihen angeordnet. An manchen Nieren zeigten sich Befunde, die den von *Ziegler* (l. c.) beschriebenen ähnlich waren; das bedeutend geschwellte, der Kapsel adhärirende Epithel besass an beiden Seiten Ausläufer, die der genannte Autor auf eine Umwandlung in Bindegewebsfasern bezieht. Doch trafen wir nirgends in dem sonst unveränderten Organe auf ein weiteres Auswachsen dieser Fortsätze, und hätte vielmehr das Ganze den Eindruck machen können, als handle es sich um eine einfache Loslösung des Epithels von der Kapselwand, wenn nicht die bedeutende Grösse des central gelegenen Zellkörpers contrastirt haben würde mit den in der Norm mehr plattgedrückten Formen dieser

1) Arch. für Physiol. 1881.



Gebilde. Bei der grossen Schwierigkeit, welche die von uns wiederholt vorgenommene Zerzupfung der ausgefallenen Glomeruli darbietet, vermochten wir nicht zu entscheiden, ob in jenen nicht seltenen Fällen, wo die Glomeruli sehr kernreich erschienen, eine Wucherung der Capillarkerne, wie sie Langhans annimmt, vorlag, oder aber ob es sich um die von *Klebs* (l. c.) supponirte Vermehrung der Kerne in dem interstitiellen Gewebe des Glomerulus gehandelt hat. Wir haben vorwiegend Bilder gewonnen, die auf eine bestehende Capsulitis hinwiesen und nur seltener waren wir in der Lage, von einer gleichzeitig oder ausschliesslich vorhandenen Glomerulitis zu sprechen. Der Umstand, dass in den hier angeführten Fällen niemals Bindegewebswucherungen, weder zwischen den Harnkanälchen, noch um die malphigischen Körperchen zu constatiren waren, gestattete uns den Schluss, dass die beschriebenen Veränderungen an den Glomerulis und den Kapseln von den Epithelien ausgingen und nicht bindegewebiger Natur waren, ein Schluss der in anderen Nieren, wo krankhafte Vorgänge auch an anderen histologischen Elementen sich herausstellen, nicht mit gleicher Sicherheit gefällt werden kann.

2. Gruppe. Fälle mit Veränderungen an den malp. Körp. und Gefässen.

VIII. 5714. S. August 62 J. Fleischer aufg. am 10. Juni 1881. Seit langer Zeit Athembeschwerden. Bedeutende Dyspnoë, hochgradiges Lungenemphysem mit allgemeiner venöser Stauung. Viel Albumin im Harn; spärliche hyaline Cylinder.

Section: Emph. pulm. Venostatis universalis et Hydrops. *Stauungsniere mit capillaren Hämorrhagien der Oberfläche.*

Mikrosk Befund: Viele malpigh. Körp. zeigen an den Kapseln theils deutliche Quellung, theils Vermehrung des Epithels. An den kleinen arteriellen Gefässen liegen nach Innen von der Elastica zahlreiche mit Kernen versehene theils runde, theils ovale Zellen, welche stellenweise zu vollkommener Obturation des Lumens führen. Die Harnkanälchen enthalten im Lumen bei intactem Epithel fettig glänzende Massen von unregelmässiger Form, in den Interstitien keine Veränderung bemerkbar.

IX. 6404. K. Josef 37j. Spengler, aufg. am 28. Juni. Seit drei Tagen Stuhlverhaltung, Anschwellung des Unterleibs; Erbrechen. Anhaltende Symptome von Undurchgängigkeit des Darmes. Tod unter Collapserscheinungen. Kein Eiweiss im Harn.

Section: Achsendehnung des Dünndarmes. Sonst normaler Befund:

Mikrosk. Befund: Endarteritische Veränderungen an den kleinen Arterien ähnlich wie im Falle 8; in zahlreichen Kapseln Wucherung des Epithels der letzteren, während solche am Glomerulus nicht wahrgenommen werden. Interstitien nirgends verbreitert. Die Epithelien der tubuli contorti durchwegs kernig degenerirt, nirgend Kernzeichnung zu erblicken, stellenweise starke Verfettung des Harnkanälchenepithels.



X. 5023. A. Wenzel 56j. Handschuhmacher, aufg. am 23. Mai. Sechstägige Krankheitsdauer, Zeichen einer rechtsseitigen Pneumonie. Collaps. Gestorben am 25. Mai.

Section: Pneumonie des ganzen rechten Unterlappens.

Mikrosk. Befund: Die hervorstechendsten histologischen Veränderungen finden sich an den kleinen Arterien; in der Adventitia derselben ziemlich reichliche Rundzellen eingetragen, während die Intima bedeutend verdickt erscheint und zwar grösstentheils durch eine faserige Substanz, die jedoch auch reichliche Kerne von runder und ovaler Form zeigt. Nicht selten lässt sich nachweisen, dass die letztgenannten Gebilde in Fasern auslaufen. An den malpigh. Körperchen deutliche Schwellung des Epithels, weniger des der Glomeruli, deren Kernarmuth noch hervorzuheben ist. Einzelne vasa afferentia zeigen nach Innen von den Muskelelementen hyaline tropfenförmige Einlagerungen, welche die Media an dieser Stelle substituiren.

XI. 12262. D. Josef 45j. Taglöhner, aufg. am 30. December. Seit vier Monaten Husten, häufiges Erbrechen. Abgemagertes Individuum, bedeutende Magendilatation. Husten mit reichlichem eitrigen Auswurf. Beiderseitige Spitzeninfiltration. Kein Hydrops. Harn eiweissfrei.

Section: Tub. chron. pulmonum. Carc. ventriculi. Atrophia universalis.

Mikrosk. Befund: Einzelne Kapseln zeigen in ihrem Raume sehr zahlreiche Rundzellen in einer feinkörnigen Grundsubstanz eingelagert. In anderen finden sich die Epithelien stark vergrössert und prominent, oder man findet zahlreiche Kerne an verschiedenen Stellen der Kapselperipherie in einem feinkörnigen Protoplasma eingebettet, ohne dass eine Begrenzung einzelner Zellen sichtbar wäre. Die kleineren arteriellen Gefässe sind stellenweise normal und zeigen nur Anfüllung mit Mikrokoccenhaufen; in anderen zeigen sich zellige Wucherungen zwischen Endothel und Elastica, die bisweilen solche Dimmensionen erreichen, dass die Arterien gänzlich obliterirt sind. Die Harnkanälchen mit theils verfetteten Epithelien, theils mit Rundzellen, stellenweise auch mit hyalinen Massen erfüllt. Sonst keine Veränderung.

XII. 2752. B. Marie. 35j. Magd. aufg. am 24. März. Seit Jahren heftige Schmerzen im linken Hypochondrium; zeitweise Bandwurmtheile im Stuhle. Starke Abmagerung, heftige Schmerzen; allmälige Erholung nach Abtreibung des Bandwurmes mittelst der Bettelheim'schen Methode; jedoch baldige Wiederkehr der Erscheinungen in immer zunehmender Intensität. Deutliche Magendilatation. Zuletzt continuirliches Erbrechen. colossale Abmagerung. Gestorben am 5. Mai.

Section: Ulcus chron. fundi ventriculi. Dilatatio ventriculi. Atrophia universalis.

Mikrosk. Befund: In den kleinen Arterien bedeutende Verdickung der Intima; es zeigen sich Faserbündel, sowie Spindel- und Rundzellen, von denen die ersteren in einen oder zwei Fortsätze auslaufen. In den Kapseln hochgradige Wucherung des Epithels, die einzelnen Zellen theils cubisch, theils langgestreckt oder rund durchgehend protoplasmareich An den Gefässschlingen selbst keine erhebliche Veränderung. In den Interstitien keine Einlagerung.

XIII. 1425. K. J. 34j. Taglöhnerin, aufg. am 12. Februar 1881. Patientin ist gegenwärtig zum zweiten Mal schwanger (7. Monat); ihre Krankheit begann vor einem Monate mit Frösteln und länger andauerndem Fieber, Anschwellung der unteren Extremitäten, ferner stechende Schmerzen



auf der Brust, Kurzathmigkeit. Als Ursache der Erkrankung wird Erkältung angegeben. Der gegenwärtige, ziemlich bedeutende, allgemeine Hydrops soll sehr rasch aufgetreten sein. Niemals waren Krämpfe vorhanden.

13. Februar. Hochgradige Anaemie, allgemeiner beträchtlicher Hydrops, sehr frequente Herzaction, keine deutlichen Geräusche im Herzen, starke Dyspnoë.

14. Februar. Die Dyspnoë mit Frequenz der Herzaction hat abgenommen, es sind keine Geräusche zu hören 14. Feb. erfolgt die Geburt einer lebenden siebenmonatlichen Frucht, die nach drei Stunden stirbt. Bald darauf erfolgt der Tod der Mutter, nachdem noch kurz vor dem Tode reichlich schwammig blutige Sputa entleert worden waren. Die während des Lebens entleerte tägliche Harnmenge ist sehr gering (3—600). Der Harn von dunkelbrauner Farbe, eiweissreich. Das Sediment, welches reichlich vorhanden ist, enthält mikroskopisch hyaline und granulirte, kleine, bogenförmig gekrümmte Cylinder, zahlreiche Eiterzellen, Blasen- und Nieren epithelien. Kein Fieber.

Section: Hochgradige Stenose des linken venösen Ostium, Hypertrophie des linken ventrikels, vorwiegend Dilatation des rechten. Rechtsseitige Pneumonie. *Die Nieren nicht vergrössert, ihre Oberfläche fein granulirt. Das Gewebe derb, blassbraun.* Induration der Leber und Milz.

Mikrosk. Befund: An zahlreichen Gefässen zeigt sich das Endothil gut erhalten und sind häufig Stellen bemerkbar, wo dasselbe deutlich zwei bis drei Kerne enthält. Man findet überdies theils runde, theils längliche Zellen in einer hyalinen Substanz eingelagert. Hie und da erscheint das Lumen der Gefässe durch eine Wucherung dieser Gebilde bedeutend verengt. Nach Aussen reicht diese Schichte bis an die Elastica, ohne dass sich andere Elemente an dem Zustandekommen dieser Verdickung der Intima betheiligen würden. An der Muscularis und Adventitia sind keine Veränderungen bemerkbar. In der Bowman'schen Kapsel zwei- bis dreifache Lagen von Kernen; selten sind grössere Ausfüllungsmassen in den Lumen vorzufinden, an den Schlingen ist das Epithel etwas geschwellt.

Die Veränderungen an der Intima bieten hier das Hauptinteresse dar, indem wir festzustellen vermochten, dass die Wucherung mit grösster Wahrscheinlichkeit von dem Endothel ihren Ausgang genommen hahe. Es handelt sich hier um einen Fall, der eben so wie die Beobachtungen anderer dafür spricht, dass die von *Heubner* [1]) in den Hirnarterien bei Lues constatirten Befunde sich auch unter anderen Verhältnissen nachweisen lassen.

Baumgarten hat bei der Endarteris post ligaturam [2]) dieselbe Genese der Intimaneubildung betont.

Eine Verdickung durch Einlagerung faseriger Massen, wie sie in andern Beobachtungen sich erheben liess, fehlte hier vollständig; ebenso fehlte eine Sonderung der Neubildung in zwei Schichten, die von uns mehrmals gesehen worden ist.

1) Die luetische Erkrank, der Hirnarterien 1874.

2) Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig 1877.



Beide letztgenannten Momente sprechen wohl dafür, dass die Affection der Gefässe als eine noch verhältnissmässig jungen Datums zu betrachten ist.

XIV. 1361. H. Josef 25j. Müller, aufg. am 10. Februar. Patient bietet während seines Aufenthaltes die Symptome weit vorgeschrittener chron. Lungentuberculose dar. Der Harn enthält etwas Eiweis ohne Formelemente. Anatomische Diagnose: Tub. chron. pulm. acc. miliari. Tumor lienis. Herz vergrössert, contrahirt. Aorta glatt. *Nieren vergrössert, Oberfläche glatt, blassbraun, Gewebe brüchig.*

Mikrosk. Befund: Starke Quellung des Kapselepithels. Die Gefässe zeigen eine leichte Verdickung der Intima durch faseriges Gewebe das näher dem Lumen gelagert ist; ferner findet sich Rundzelleneinlagerung gegen die Elastica. Die Harnkanälchen enthalten theils cylinderische Massen, theils eine netzförmige Substanz.

XV. 3096. St. Barbara 60j. Taglöhnerin, aufg. am 3. April. Erkrankungsdauer sechs Tage. Symptome einer linksseitigen Unterlappenpneumonie. Hochgradiger Collaps; icterische Verfärbung der Haut. Herpes labialis. Gestorben am 7. April.

Section: Hepatisation des ganzen linken Unterlappens.

Mikrosk. Befund: In den Harnkanälchen finden sich Cylinder neben vollständig erhaltenem Epithelbeleg. Die Schlingen der malpigh. Körperchen zeigen keine Veränderung. Hingegen erscheinen zahlreiche Kapseln mit dichtgedrängtem Epithel, welches gleichzeitig vergrössert erscheint, belegt; einzelne Kapseln erscheinen in Folge Anhäufung dieser Zellen, zwischen denen auch Rundzellen gelagert sind, verdickt. An den kleinen Gefässen nach Innen von der Elastica eine deutliche Lage faserigen Gewebes, welche hie und da theils ovale, theils runde Kerne enthält. Im Stroma keine Veränderung.

XVI. 12603 Z. Alois. 46j. Wildprethändler, aufg. am 20. März. Vor 14 Tagen unter allgemeinen Erscheinungen erkrankt. Potator, Heftige furibunde Delirien. Dauernde Benommenheit des Sensorium; bald auftretende Hypostase der linken Lunge. Einige Tage vor dem Tode treten zunehmende laryngostenotische Erscheinungen auf, so dass zur Tracheotomie geschritten werden muss. Auftreten beiderseitiger Pneumonie. Kein Eiweiss im Harn.

Section: Ileotyphus. Pneumonia duplex, Perichondritis laryngea. Meningitis chronica. Parenchymatöse Veränderung der Organe.

Mikrosk. Befund: Erhebliche Wucherung des Kapselepithels. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen an vielen Stellen deutlich abgegrenzt, etwas vergrössert. In den Interstitien keine Veränderung. Einzelne kleine Arterien zeigen nach Innen von der Muscularis hyaline Einlagerungen, welche die Muscularis verdrängen (es sind dies Arteriolen, die keine Elastica besitzen); auch zwischen den Muskelelementen selbst findet man hyaline degenerirte Stellen. Die Intima zeigt spärlich faserige Bildung.

XVII. 7287. T. Franz, 70jähr. Maurer, aufg. am 24. Juli 1881. Marastisches Individuum. Kein Hydrops; starke anhaltende Diarrhoën. Im Harn Spuren von Eiweiss. Gest. 26. Juli. — *Section*: Marasmus. Emph. pulm. Hypertrophia cordistot. Endocarditis mitralis recens *Induratio* hep. lienis et *renum. Die Nieren etwas verkleinert, derb, die Oberfläche höckerig, die Corticalis vermindert.*



Mikrosk. Befund: Einzelne malp. Körp. normal, an anderen das Kapselepithel bedeutend vermehrt. Zahlreiche kleine Arterien der Rinde zeigen an der Intima Anhäufung von Bindegewebsfasern nebst reichlichen, theils ovalen, theils spindelförmigen oder runden Kernen, einige Gefässe erscheinen durch diese Wucherung nahezu obliterirt. Nur hie und da scheint leichte Kernwucherung im Stroma vorhanden zu sein. In den Harnkanälchen zahlreiche hyaline Cylinder; Epithel stellenweise körnig getrübt.

XVIII. 6473. B. Franz 60j. Musiker, aufg. am 30. Juni. Patient klagt über seit zwei Monaten bestehende Schmerzen im Unterleib, gänzlichen Appetitmangel, zunehmende Blässe und Abmagerung. Früher war Patient stets gesund. Status: Bedeutende Anaemie, vorgeschrittene Abmagerung. Die Achsel- Cervical- und Inguinaldrüsen bedeutend geschwellt, hart und zu grossen Paqueten vereinigt und nicht schmerzhaft. Unterleib aufgetrieben, nur spontan, nicht bei Druck empfindlich. Kein Oedem. Stuhlverhaltung. Schmerzhaftigkeit am Sternum. Keine Milzschwellung; kein Blutbefund. Ophtalmoscopischer Befund negativ. Die Blässe der Haut nimmt im Verlauf der Beobachtung zu; es tritt allgemeiner Hydrops und Ekchymosen an verschiedensten Körperstellen auf; schliesslich heftige Diarrhoën. Während des ganzen Verlaufes kein Fieber. Harn stets albuminfrei. Gest. am 17. Juli.

Section: Lymphomatosis universalis. Dysenteria.

Mikrosk. Befund: Einzelne tubuli contorti enthalten ausser ihrem normalen Epithelbelag im Centrum als Ausfüllungsmasse eine Anhäufung von körniggetrübten Epithelien. Die Intima der kleineren Arterien zeigt zahlreiche Zellen, die protoplasmareich mit deutlichen Kernen versehen sind. An der Innenfläche vieler Kapseln eine deutliche Wucherung des Epithels; an einzelnen Stellen ist dasselbe in Haufen angeordnet und verdrängt den Glomerulus, an anderen Stellen erscheint es als einfache oder doppelte Lage vergrösserter, in den Kapselraum hineinragender Zellen.

In den mitgetheilten Fällen betrafen die Veränderungen an den Gefässen vorwiegend die Intima; nur im Falle 10 und 16 zeigt sich, wie aus den betreffenden Schilderungen hervorgeht, nach eine Betheiligung der Adventitia (10) und Muscularis (16).

Es fanden sich, was die Intimawucherung betrifft, nach Innen von der Elastica theils isolirt vorkommende zellige Gebilde von runder und ovaler Form theils Fasern, welche den Charakter von Bindegewebsfasern darboten. Über die Herkunft dieser Elemente konnten wir grösstentheils keinen Aufschluss erlangen, wir fanden nämlich meistens keine prägnanten Bilder, welche die Frage, ob dieselben aus dem Blute abstammen, von dem Endothel abzuleiten oder als Wanderzellen zu betrachten sind, beantwortet hätten.

Nur in einem Falle (XIII) scheint uns die Annahme, dass es sich um Wucherung des Endothels gehandelt habe, sehr plausibel, so dass wenigstens bisweilen eine Proliferationsfähigkeit des Gefässendothels angenommen werden darf. In jenen Fällen hingegen, wo Anhäufungen von Rundzellen in der Adventitia sich zeigten (z. B. im Falle X), konnte die Möglichkeit, dass die Intimaveränderungen durch von



Aussen eingewanderte zellige Elemente entstanden sind, nicht ausgeschlossen werden. Bekanntlich ist in Betreff der Genese der unter pathologischen Verhältnissen an der Intima wahrnehmbaren Abnormitäten auch noch gegenwärtig, trotz so zahlreicher auf diesen Gegenstand gerichteter Untersuchungen keine Einigung in den Anschauungen erzielt worden.

Während, um nur Einiges anzuführen, *Waldeyer*,[1]) *Thiersch*,[2]) *Cornil* u. *Ranvier*,[3]) *Heubner*,[4]) *Durante*,[5]) *Riedel*[6]) und *Baumgarten*[7]) eine Proliferation der Endothelien annehmen, *Köster*[8]), *Trompetter*[9]) und *Auerbach*[10]) die Wucherungen an der Intima von den vasa vasorum ausgehen lassen, *Weber*[11]) und *Schultz*[12]) als Ausgangspunkt der bei Ligirung der Arterien entstehenden Endarteritis die weissen, im Coagulum eingeschlossenen Blutkörperchen beschuldigen, spricht sich *Friedländer*[13]) nicht mit Sicherheit in dieser Richtung aus. Er neigt sich zwar ebenso wie *Leopold*[14]) der Ansicht *Kösters* zu, ohne jedoch die anderen Möglichkeiten, dass die Intimaveränderungen vom Blute her, oder aus dem Endothel ihren Ursprung nehmen, von der Hand zu weisen.

Schwierig erscheint auch die Beantwortung der Frage betreffend die Beziehungen der an den Gefässen constatirten Veränderungen zu jenen, die an den malpigh. Körperchen eruirt worden sind. Bisher galt vorwiegend die Ansicht, dass die Gefässanomalien sich secundär zu chronischen Entzündungen der Niere gerade so hinzugesellen, wie sie bei entzündlichen Veränderungen in anderen Organen aufgefunden werden; so z. B. trifft man bei *Cohnheim* (l. c.) eine solche Äusserung in Betreff der Endarteritis obliterans bei Nephritis. Von englischen Forschern hingegen ging bekanntlich die Ansicht aus, dass dieser Process an den Gefässen als primäre Affection auf-

1) Virch. Arch. Bd. 40.
2) Pitha-Billroth I. 2 pag. 553.
3) Manuel d' Histologie path.
4) l. c.
5) Wiener medic. Jahrb. 1871.
6) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1876.
7) Centbl. für med. Wissensch. 1876.
8) Sitzungsberichte der niederrhein. Gesellsch. für Natur- und Heilkunde in Bonn 1875, berlin. klin. Wochenschrift 1875 und 76.
9) Inaug. Dissert. Bonn. 1876.
10) Inaug. Dis . Bonn 1877.
11) Pitha-Billroth I. Abth. I. 139.
12) Inaug. Diss. Leipzig 1877.
13) Virch. Archiv, Band 68.
14) Archiv für Gynäkol. Bd. 11.



trete, doch beziehen sich diese Angaben nicht immer auf ein Ergriffensein der Intima, sondern auch der anderen Gefässschichten. *Dickinson*[1]) z. B. nimmt eine Verdickung der Adventitia und Muscularis an, *Johnson* spricht lediglich von Veränderungen an der Media, *Gull* und *Sutton*[2]) von einer hyalin fibröiden Auflagerung nach Aussen von der Muscularis, aber auch von einer Verdickung der Intima. *Thoma*[3]) fand eine homogene glänzende Masse unmittelbar an der Aussenfläche der endothelialen Gefässauskleidung, die Muscularis fehlte bisweilen an circumscripten Stellen und an deren Stelle trat dann das verdichtete Bindegewebe der Adventia; unentschieden lässt er es, ob die genannten Anomalien an den Gefässen bei chron. Nephrit. als primär oder secundär aufzufassen sind. *Thoma* und ebenso *Ewald*[4]) beziehen ihre Angaben auf den eigentlichen M. Brightii; das Gleiche gilt von *Sonitschevsky.*[5]) Letzterer hält die Gefässerkrankung bald für das Primäre, bald für das Secundäre, während sie nach *Ewald* stets secundär auftritt. Derselben Ansicht war auch *Buhl.*[6])

Zu bemerken ist hier, dass *Sonitschevsky* gerade in zwei Fällen, wo Glomerulonephritis bestand, die von ihm beschriebenen, in anderen Nieren vorgefundenen Veränderungen an den Gefässen (Verdikkung der Adventitia und Intima durch Fasern) nicht zu constatiren vermochte. Erst *Leyden*[7]) stimmt mit *Gull* und *Sutton* überein, dass es Nierenaffectionen gebe, welche von einer gelatinösen oder sclerotischen Erkrankung der Nierenarterien ausgehen, diese erst geben secundär zu interstitiellen Wucherungen Anlass, und führen so zur Granularatrophie. Leyden bezeichnet diesen Zustand als Arteriosclerose oder Sclerose der Niere. Dieselbe kommt in zwei Formen vor, als hyaline Entartung und Endarteritis.

Wenn wir jedoch die von *Leyden* citirten Fälle näher prüfen, so zeigt sich, dass wohl die Gefässerkrankung stark ausgesprochen war, dass aber neben dieser ausnahmslos interstitielle Veränderungen vorhanden waren, während von einer Glomerulitis, die er in anderen Fällen beobachtet und beschrieben hat, keine Rede ist. Diese letztere hat zwar Leyden in einer später erschienenen Arbeit[8]) neben Endarteritis bei einem Falle[9]) vorgefunden, doch handelte es sich da-

---

1) Med. chirurg. Transact. 1861.
2) Med. chir. transact. Vol. 33, 42, 55, 56 und Brit. med. Journ. 1872.
3) Virch. Arch. Bd. 71.
4) Virch. Arch. Band 71.
5) Virch. Arch. Band 82.
6) Zeitsch. für klin. Med. Band 2. Heft 1.
7) Charité-Annalen. Bd. 6.
8) Charité-Annalen Bd. VI.
9) I. pag. 243 l. c.



selbst nicht um die eigentliche Endarteritis obliterans, sondern um eine hyaline Einlagerung, die er, wie wir oben sahen, von jener unterscheidet, und überdies bestand gleichzeitig eine Kernwucherung um die malpigh. Körperchen. Im Falle III., wo Endarteritis obliterans gefunden wurde, beschränkte sich diese auf die grösseren Gefässe, während die kleineren Aeste der Rinde und ebenso die Glomeruli frei von jeder Anomalie waren. Dasselbe gilt vom Falle IV., wo übrigens auch in den Interstitien Kernwucherung bestand, endlich handelte es sich in sämmtlichen Beobachtungen Leydens um fettige Degeneration des Parenchyms, die in unseren Fällen nur einmal (Fall IX) vorhanden war. Wir finden demnach in der bisherigen Literatur keine analogen Beobachtungen vor, wie sie hier als eine ganz isolirte Affection der Gefässe in Form von Endarteritis, neben einer jedesmal deutlichen Glomerulitis sich darstellten, ohne dass in den anderen Nierenelementen, mit Ausnahme der in einem Falle nachweisbaren fettigen Degeneration des Harnkanälchenepithels, auf die wir schon früher hingewiesen haben, sich hätten Veränderungen erheben lassen.

Wenn wir nun der in der neuesten Zeit sich geltend machenden Anschauung, dass die Glomerulitis als der Beginn des morbus Brightii aufzufassen sei, Rechnung tragen, so frägt es sich, wie sollen wir die Gefässerkrankung deuten? Ist dieselbe als coordinirt den Anomalien an den Glomerulis aufzufassen und durch dieselbe Schädlichkeit wie die letztere entstanden, oder aber verhält sich die Sache so, dass die Gefässerkrankung das primäre darstellt, an die sich wenn das Individuum längere Zeit am Leben geblieben wäre, die weiteren das Bild des Morbus Brightii constituirenden Veränderungen angeschlossen hätten, während wir es hier bloss mit der Glomerulionephritis also gleichsam mit der ersten Phase dieses Leidens zu thun hatten? Ebenso könnte selbstverständlich die Glomerulusaffection als die primäre, die Erkrankung an den Gefässen als die secundäre aufgefasst werden. Wir sind nicht in der Lage auf diese Fragen eine Antwort zu geben, und begnügen uns einstweilen mit der Constatirung der Thatsache, dass es Nierenaffectionen gibt, welche in den genannten Combinationen vorkommen. Was die einzelnen Fälle betrifft, so handelte es sich zweimal um Individuen, welche an Pneumonie litten, um zwei mit Emphysem behaftete, einen Herzfehler, ein Ulcus ventriculi, ein Carcinoma ventriculi, einen Typhus abdominalis, eine Lymphomatosis, eine Tuberculose, schliesslich um ein Individuum, welches an Achsendrehung des Dünndarms zu Grunde ging. Nur in vier Fällen war Albumin nachweisbar, während es beiden übrigen fehlte.



3. Gruppe. Fälle mit Veränderungen an den malp. Körp. und im interstit. Bindegewebe.

XIX. 1694. B. W. 55j. Taglöhner. Aufgen. am 2. Februar 1881 Patient leidet schon seit längerer Zeit an Kurzathmigkeit und Husten; vor 1 Jahre vorübergehende Anschwellung der unteren Extremitäten. Vor 9 Tagen erkrankte Patient unter Fiebererscheinungen, Appetitverlust, erneutem Anschwellen der Beine und des Unterleibes. 21. Februar leichtes Oedem der Beine, grosse Blässe der Haut. Unterleib aufgetrieben, bei Druck und spontan schmerzhaft. Geringe Dämpfung in den abhängigen Stellen des Unterleibs. Herzdämpfung vergrössert; schwache Töne an allen Auscultationsstellen. Radialpuls klein. Kein Erbrechen, dagegen reichliche Diarrhoën. Temperatur des Abends gewöhnlich etwas erhöht. Der Harn ist während des ganzen Verlaufs der Beobachtung reich an Albumin und enthält mikroskopisch breite granulirte Cylinder. Am 24. und 25. Februar nimmt der sonst dunkelgelbröthliche Harn eine deutlich röthliche Färbung an, im Sedimente finden sich reichlich rothe Blutkörperchen, spec. Gewicht 1.019 tägliche Harnmenge 520—800 Ccm. Zunehmen des Verfalls der Kräfte. Tod am 25. Februar. Section: Linksseitige hämorrhagische Pleuritis, hämorrhagische Peritonitis, serös faserstoffige Pericarditis. Herz gross, Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Klappen normal; leichtes Atherom der Aorta; strahlenförmige Narben in der rechten Lunge. Narbige Einziehung der Leber, Narben an der hinteren Rachenwand. Der rechte Nebenhoden sclerosirt, die Milz amyloid. *Die linke Niere vergrössert, oberflächlich granulirt, die Granula blassgelblich. Corticalis verbreitert, gelblich und rothgestreift. Die Pyramiden eng, blass violett. Die rechte Niere noch grösser als die linke, nicht so stark granulirt. Kleine Cystchen an der Oberfläche, sonst ähnlich beschaffen. Mikroskop. Befund:* Theilweise Verfettung des Harnkanälchenepithels und der malpigh. Körper. Hochgradige amyloide Degeneration der Glomeruli, vas. afferent., Capillaren und klenen Arterien; an letzteren erscheint theils die Muscularis und Adventitia, thels die Intima ergriffen. (Auch häufig die membr. propr.) Am Epithel der Harnkanälchen finden sich auch ausnahmsweise Spuren amyloider Degeneration u. zw. nur an den tubulis contortis, während in allen übrigen Abschnitten die Epithelien frei von dieser Veränderung erscheinen. An einzelnen malpigh. Körpern ist Schwellung des Kapsel- und Glomerulusepithels zu constatiren, an anderen findet man die Kapsel verbreitert durch concentrisch geschichtetes Bindegewebe. In den Harnkanälchen finden sich Cylinder (ohne amyloide Reaction). Die Interstitien stellenweise verbreitert durch kernarmes, starres Bindegewebe; nur hie und da Compression der Harnkanälchen und Glomeruli.

Zu bemerken ist hier die anatomisch nachgewiesene Herzhypertrophie, welche trotz der amyloiden Entartung vorhanden war; der (in den zwei letzten Lebenstagen gelieferte) Nachweis rother Blutkörperchen im Harnsedimente ist gleichfalls zu erwähnen; einen derartigen Befund konnte *Leyden* [1]) in der amyloiden Niere niemals constatiren, hier zeigte er sich, wiewohl die amyloide Entartung der

1) Charité-Annalen. Bd. 6.

Niere die im Ganzen geringfügige Fettentartung derselben bedeutend überragte.

XX. 6551. C. E. 38j. Taglöhnerin. Aufg. 2. Juli 1881.

Seit 4 Wochen besteht Kurzathmigkeit, Anschwellung der unteren Extremitäten und des Unterleibs, die allmälig zunahm; spärliche Harnentleerung. Patientin hat vor 7 Wochen entbunden; bald nach der Entbindung ging sie ihrer gewohnten anstrengenden Beschäftigung nach; diesem Umstande schreibt Patientin die Veranlassung ihres Leidens zu. 3. Juli. Allgemeiner Hydrops, besonders starke Schwellung des Abdomen und der Extremitäten; Blässe der Haut; starke Dyspnoë. Keine Herzvergrösserung nachweisbar, beiderseits Hydrothorax. Der Harn enthält Spuren von Eiweiss sp. G. 1.023 bis 1.025, ist blassgelb. Das reichliche Sediment enthält weisse Blutkörperchen, grössere Plattenepithelien, sowie kleine rundliche oder polyedrische Epithelien. Tägliche Harnmenge 500—700 Ccm. Am 4., 5. und 6 werden blutige Sputa entleert. Am 15. Bewusstlosigkeit. Trachealrasseln, Tod.

Section: In der linken Lunge ein ausgebreiteter hämorrhagischer Infarct. Allgemeiner Haut- und Höhlenhydrops. Das Herz schlaff dilatirt und in der rechten Hälfte etwas vergrössert. Die Musculatur des linken Herzens leicht hypertrophisch, blassbraun, gelblich gefleckt. Klappenapparat normal. Intima der Aorta zart. Milzinfarct. Die linke *Niere vergrössert, ihre Oberfläche glatt, glänzend, gelblich* mit bläulichen Venensternen besetzt; *Corticalis etwas verbreitert*, Pyramiden blassviolett. Gewebe brüchig. Die rechte Niere mit einem bohnengrossen gelblichen Infarct versehen, sonst ähnlich wie links.

Mikroskop. Befund: Spärliche Wucherung des Glomerulusepithels bei bedeutender Wucherung des Kapselepithels; letzteres erscheint stellenweise in einzelnen malpigh. Körperchen geschichtet und umgibt halbmondförmig den Glomerulus. In einzelnen malpigh. K. starke Kernwucherung; es erscheinen nur wenige malpigh. Körperchen verödet. Die Interstitien nur an vereinzelten Stellen durch Kernwucherung verbreitert. Die Harnkanälchen an diesen Stellen comprimirt, das Epithel derselben nahezu total verfettet. Gefässlumina zum Theil mit Micrococcen erfüllt, ihre Wandungen von normaler Beschaffenheit.

Ohne jede Veränderung an den Gefässen und bei nur geringer Kernwucherung in den Interstitien finden wir hier eine stellenweise ganz erhebliche Vermehrung des Kapselepithels, so dass wir wohl diese Affection in den Vordergrund stellen müssen, an die erst als secundärer Process sich die Veränderung im Stroma anschloss. Die colossale fettige Metamorphose der Epithelien kann in unserem Falle nicht von einer Entartung der Gefässe abhängig gemacht werden wie in den Fällen *Leyden's*, da wir vergebens nach einer solchen forschten, und selbst die Gefässe der Nierenbecken und Kelche frei von jenen dort geschilderten Veränderungen fanden. Es dürfte sich vielmehr dieser Fall an jene Befunde anreihen, die *Leyden* an derselben Stelle[1]) schildert, wo es sich um Compression der Glomeruli

1) a. o. O. S. 243.



als Ursache der Fettentartung des Nierengewebes gehandelt hat, und thatsächlich wäre an eine solche Ursache in unserem Falle sehr leicht zu denken bei dem Umstande, als die malph. Körp. reichliche Kernwucherung darboten und überdies bedeutende Vermehrung des Kapselepithels (wie in den *Leyden*'schen Fällen) sich constatiren liess. Als einziger Unterschied stellt sich die von *Leyden* constatirte hyaline Entartung der kleinen arteriellen Gefässe heraus, die wir in unserem Falle vermissten. Ob hier die Erkrankung schon während der Schwangerschaft oder erst nach der Entbindung sich entwickelt hatte, ist schwer zu bestimmen, da die Kranke erst 7 Wochen nach dieser zur Beobachtung gelangte. Der Anschauung *Weigert's*, dass die interstitiellen Zellenwucherungen stets als Heerde auftreten, welche Harnkanälchen mit atrophischem oder zertrümmertem Epithel aufweisen, konnten wir bei diesem Falle nicht folgen, weil wir von einer eigentlichen Atrophie des Epithels, welche dieser Autor beansprucht, nichts vorfanden, sondern blos hochgradige Verfettung erheben konnten. Die geringfügige, aber wohl constatirte Betheiligung der Interstitien ist ebenso ein secundärer Vorgang, wie die Degeneration des Epithels, und derselben coordinirt. Letztere ist aber keineswegs, worin wir wieder mit *Weigert* übereinstimmen, als Consequenz der ersten zu betrachten; denn dagegen spricht ja schon die verhältnissmässig geringe Zellenanhäufung im Stroma; nach diesem Forscher kommt es, so lange die Fetttropfen der degenerirten Zellen noch daliegen, und den Raum der alten Zellen einnehmen (pag. 1440) zu keiner interstitiellen Zell- und Bindegewebswucherung. Dass interstitielle Wucherungsheerde ohne jeden Epitheldefect vorkommen, betonen wir bei dieser Gelegenheit deshalb, weil aus *Weigert's* Angaben hervorgeht, dass er nur ein gegentheiliges Verhalten beobachtet hat und auch *Wagner* (Ziem's s. Handb. Band 9, 3. Auflage, S. 261) sich in ähnlichem Sinne äussert.

XXI. 978. M. A. 20jähr. Lehrersgattin. Aufgenommen am 31. Jän. 1881.

Die Erkrankung begann drei Monate vor der 14 Tage vor Spitalseintritt stattgehabten zweiten Entbindung mit Anschwellung der Füsse und des Unterleibs, und wurde von der Patientin Erkältung als Ursache der Krankheit angeführt. Früher war Patientin gesund, während der ersten Schwangerschaft vor zwei Jahren waren keine ähnlichen Symptome vorhanden. Die letzte Entbindung ging normal vor sich, seitdem hat die Schwellung zugenommen und erschien auch das Gesicht ergriffen.

Status 3. Febr. 1881. Allgemeiner hochgradiger Hydrops, grosse Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute; beiderseits leichter Hydrothorax. Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternum, nach links bis über die Mamillarlinie hinaus und beginnt am unteren Rande der dritten Rippe. Herzimpuls nicht tastbar; schwache klappende Töne der Mitralis, verstärkter zweiter Aortenton. Deutlich wahrnehmbarer Ascites. Radialis



weich, mittelgross, etwas schnellend, 96. Keine uraemischen Symptome während der ganzen Beobachtungsdauer. Ophtalmoscop. Befund negativ. Harn blass, stark sedimentirend, mikroskopisch massenhaft Eiterkörperchen, granulirte und breite hyaline Cylinder, einige von diesen mit farblosen Rundzellen, andere mit Mikrokoccen dicht besetzt; reichlich Blasenepithelien, sowie kleine polygonale und zugespitzte Epithelien. Die Harnmenge schwankt zwischen 1.400—1900, sp. Gewicht: 1.014—20. Tod am 4. März 1881.

Section: Allgemeiner Hydrops. Das linke Herz dilatirt; das Muskelfleisch brüchig; die Nieren *vergrössert, blassgelblich, Oberfläche glatt, Gewebe brüchig.*

Mikroskop. Befund. Man findet malpig. Körper, an denen ausser einer nur stellenweise vorhandenen Anhäufung vergrösserter Kapselepithelien keine anderen Veränderungen zu constatiren sind. An anderen ist diese Anhäufung ausgedehnter und erstreckt sich in Form eines Halbmondes über eine grössere Strecke der Kapsel; wir heben hervor, dass ein feiner Spalt zwischen diesen Zellhaufen und dem Glomerulus deutlich sichtbar ist, sowie dass man an letzterem selbst eine Vergrösserung des Epithels bemerken kann, wie sie *Langhans* a. o. O. Taf. III Fig. 2 u. 3 abbildet. Manche malpigh. Körper zeigen neben diesen die ganze Peripherie einnehmenden Zellenreihen auch concentrisch geschichtetes Bindegewebe, u. zw. befindet sich letzteres entweder nach aussen von den ersteren oder es substituirt dieselben (gleichsam) stellenweise. Viele der Körper endlich sind in kleine hyaline fibröse Massen umgewandelt, die noch hie und da einige Kerne erkennen lassen. Einzelne Glomeruli zeigen sich nur hie und da in der oben beschriebenen Weise degenerirt, während die anderen theils Fettentartung des Epithels, theils der Schlingen selbst nachweisen lassen. In den Interstitien findet man beträchtliche Einlagerung grösserer und kleinerer Rundzellenheerde; stellenweise zeigt sich daselbst fibrilläres Bindegewebe, und findet sich an den ersteren hie und da deutliche fettige Entartung vor. Die Harnkanälchen zum Theil normal, zum Theil verengert, jedoch mit wohlerhaltenen Epithelien versehen. Einzelne tubuli contorti zeigen neben erhaltenem Epithelbelag im Lumen zahlreiche Rundzellen und epithelartige Gebilde; viele sind mit hyalinen Cylindern erfüllt. In zahlreichen Harnkanälchen ist das Epithel fettig degenerirt oder zu Detritus zerfallen. An den kleinen Arterien erscheint die Intima normal; die Capillaren zum grossen Theil strotzend mit Blut erfüllt.

Wie aus der Anamnese hervorgeht sind bei unserer Kranken drei Monate vor der letzten Entbindung hydropische Erscheinungen aufgetreten, so dass wir den Eintritt der Nierenerkrankung in die Zeit der Schwangerschaft zurückverlegen müssen. Während von den neuern Beobachtern bekanntlich *Rosenstein* die in der Gravidität vorkommenden Nierenaffectionen gleich *Frerichs,* der auch noch eine bestimmte Blutkrase annahm, auf venöse Stauung, wie sie bei Herz- und Lungenkrankheiten vorkommt, bezieht (cyanotische Induration), *Bartels* dieselbe als acute parenchymatöse Nephritis auffasst, nimmt *Leyden* [1]) bei Schwangeren mehrere Formen von Nierenaffectionen an; er unterscheidet 1. die Schwangerschaftsniere als jene Form der

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 2. S. 173.



Erkrankung, die in einer früher gesunden Niere, lediglich durch die Schwangerschaft veranlasst, durch mechanische Momente — Circulationsstörungen im Abdomen — entsteht. Hier handelt es sich nicht um wirkliche Entzündung, sondern nur um Beeinträchtigung der Function und der anatomischen Structur. Anatomisch fand er in einem von den zwei letal abgelaufenen Fällen Vergrösserung, in dem andern Verkleinerung der Nieren, in beiden Fällen Anaemie des Organs.

Die mikroskopische Untersuchung im ersten Falle zeigte starke Verfettung der Epithelien, jedoch keinen Zerfall (weshalb *Leyden* annimmt, es handle sich nicht um fettige Degeneration, sondern um fettige Infiltration); im 2. Falle war nur hie und da körnige Trübung und sonst wie im 1. Falle, weder an den Interstitien, noch an den Glomerulis oder den Gefässen irgend ein abnormes Verhalten nachweisbar. Nach *Leyden* entspricht der Process einer Verfettung des Epithels durch Circulationsstörung, und nicht einer venösen Stauung; die Niere stellt sich als ein anaemisches Organ dar, und es liesse sich nach anderweitiger Erfahrung wohl die Verfettung des Epithels durch arterielle Anaemie begreifen. Auf welche Weise es aber zu dieser komme, könne erst durch weitere Untersuchung ermittelt werden.

Was die klinisch diagnostische Seite betrifft, so hebt *Leyden* als charakteristisch das sparsame Sediment im Verhältniss zum starken Eiweissgehalt hervor, was ganz abweichend wäre von dem Verhalten der acuten Nephritis; charakteristisch sei ferner, dass der Harn nach der Entbindung eine Vermehrung der Quantität und Abnahme des Eiweissgehaltes erkennen lasse. Die Harnmenge ist vermindert, das spec. Gewicht hoch, im Sediment finden sich hyaline Cylinder, die aber nach *Leyden* nicht für Entzündung sprechen, es fehlen rothe Blutkörperchen, obzwar hierauf kein Gewicht zu legen sei, da bei Schwangeren „das Blut auch aus anderen Quellen stammen könne“. Besonderes Gewicht legt *Leyden* auf das Vorkommen verfetteten Epithels, oder wirklicher Fettkörnchenzellen im Harn; 2. unterscheidet *Leyden* die Nephritis ex graviditate oder puerperio; hier liegt eine wirkliche acute Nephritis vor, die in der Schwangerschaft entsteht und 3. Nephritis, die acut oder chronisch während der Schwangerschaft, aber unabhängig von derselben, besteht; hier vermindert sich die Albuminurie nach der Entbindung nicht, sondern sie nimmt noch zu.

Fragen wir nun, welcher dieser verschiedenen Formen wir unseren Fall zuzuweisen hätten, so werden wir uns mit grosser Wahrscheinlichkeit für die 2. Form aussprechen, da unsere Kranke erst in der zweiten Hälfte der letzten Gravidität (nach dem 6. Monate)



erkrankt ist und früher kein Symptom einer Erkrankung zeigte. Dass der Fall eben nicht der 1. Form angehören könne, dafür sprechen sowohl die Erscheinungen beim Leben, wie der anatomische Befund in der Niere, welche beide Momente durchaus verschieden sich gestalteten von jenen, die wir früher als charakteristisch für die erste Form angeführt haben.

Die mikroskopische Untersuchung der Niere zeigte hier eine Mischform von parenchymatöser und interstitieller Nephritis. Die Erscheinungen im Leben waren dem entsprechend, es bestand niederes spec. Gewicht neben ziemlich reichlicher Harnmenge, es fanden sich viele Cylinder und hochgradige Albuminurie; in diesem Falle ist die Deutung dieser verschiedenen Symptome wo möglich noch schwieriger als in dem später zu erwähnenden Falle 39, wo wir auf die Anhaltspunkte, die in Betreff einer derartigen Diagnose *Litten* gegeben, hinweisen werden.

XXII. 3037. K. Marie, 65jähr. Taglöhnerin Aufgenommen am 1. April 1881. Seit mehreren Monaten Kurzathmigkeit und Husten. Mässiger und allgemeiner Hydrops; hochgradiges Emphysem der Lungen. Tod am 3. April.

Section: Emph. pulm. chron. Syphilis pulm. hepat. ac renum.

Mikroskop. Befund: Einzelne malp. Körperchen verkleinert, von concentrischen Bindegewebsschichten umgeben. Die Kerne stellenweise noch reichlich vorhanden. Andere dieser Gebilde zeigen lediglich eine Verdickung der Kapsel, die einzig und allein durch Schwellung des Epithelbelages bedingt ist; schliesslich finden sich auch noch malpig. Körperchen, wo im Kapselraum neben diesem peripheren Belage ganze Gruppen von Epithelien sich zeigen, die vom Glomerulus durch einen Spalt deutlich abgegrenzt sind; im letzteren Falle finden sich häufig Eiweissmassen an dem Alkoholpräparate zwischen den Epithelien. Einzelne Gefässknäuel hyalin entartet, durchaus kernlos, die Grenzen jedoch durch wellenförmige Linien markirt. Die Harnkanälchen grösstentheils mit wohlerhaltenem Epithel erfüllt, nur hie und da zeigen sich hyaline Massen in denselben; einzelne Epithelien ebenso wie die der Kapseln fettig degenerirt. In den Interstitien Kernanhäufung nur an spärlichen Stellen nachweisbar, Gefässe unverändert.

XXIII. C. Johann, 44jähr. Journalist, aufgenommen am 25. April. Schon seit längerer Zeit, namentlich bei Körperbewegungen heftige Athembeschwerden, die seit 14 Tagen auch spontan auftreten und an Heftigkeit bedeutend zugenommen haben. Hochgradige Dyspnoë und Cyanose. Bedeutend verbreiterte Herzdämpfung; Spitzenstoss und Radialpuls kaum fühlbar, geringer Hydrops. Spuren von Albumin ohne Formelemente, spärliche Harnmenge. Allmälige Zunahme der subjectiven und objectiven Erscheinungen. Tod am 3. Mai.

Section: Atorphia granularis renum. Pericarditis chronica haemorrhagica cum degeneratione adiposa cordis Pneum. sinist.

Mikroskop. Befund: Stroma durch reichliche Zelleinlagerung verbreitert. Kapsel der malpigh. Körperchen durch concentrisch angeordnete Bindegewebsschichten verdickt; einzelne Glomeruli hyalin-fibrös entartet und ver-



kleinert. An Stellen, wo die Glomeruli ausgefallen sind, bemerkt man hie und da Schwellungszustände des Kapselepithels. Die Harnkanälchen enthalten stellenweise vergrössertes Epithel; dasselbe erscheint fettig degenerirt. An den Gefässen keine Veränderung.

XXIV. 5445. H. J. 34j. Taglöhner, aufg. am 3. Juni 1881. Patient wird bewusstlos im collabirtem Zustande eingebracht. Allgemeiner Hydrops, Lungenödem. Der Harn spärlich, dunkelgelbbraun, spärliches Sediment, in demselben mikroskopisch reichlich rothe und weisse Blutkörperchen nebst hyalinen Cylindern. Patient stirbt wenige Stunden nach der Aufnahme.

Section: Rechtsseitige Pneumonie; *Herz* vergrössert, *linksseitige Hypertrophie und Dilatation.* Linke *Niere vergrössert, Kapsel zart. Oberfläche glatt, gelblich gefleckt*; *Gewebe brüchig.* Rechts Cystchen, sonst ähnlich wie links.

Mikroskop. Befund: Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zeigen als auffällige Erscheinung eine viel genauere Begrenzung, als man sie in der Norm nachweist, es finden sich sogar häufig Lücken zwischen den einzelnen Epithelzellen. Dieselben erscheinen auffallend gross, das Lumen der Harnkanälchen meist erweitert, die intertubulären Gefässe stark gefüllt. In den Henle'schen Schleifen und in den Sammelröhren ist das Epithel normal; im Lumen derselben, so wie auch in dem der tubuli contorti finden sich Anhäufungen einer theils netzförmigen, theils vielfach unregelmässig gestalteten, mattglänzenden Substanz. Die Interstitien durch fibrilläres Bindegewebe stellenweise verbreitert. Diese Verbreiterung ist an anderen Stellen durch eine hyaline, nur spärliche Kerne enthaltende Substanz oder durch Anhäufung von Rundzellen bedingt. Bemerkenswerth erscheint, dass das Epithel der Harnkanälchen, die von verbreiterten Septen umgeben sind, vollständig erhalten ist. Im übrigen findet sich heerdweise Verfettung der Harnkanälchenepithelien, während überwiegend normales Epithel vorherrscht. Zahlreiche Glomeruli sind geschrumpft, noch zahlreichere von normaler Grösse und normalem Kernreichthum. An der Kapsel nur ausnahmsweise Vergrösserung des Epithels. Das Glomerulusepithel unverändert. In den Interstitien, welche die schon erwähnte Bindegewebsvermehrung zeigen, findet man Venen mit Blut erfüllt und dilatirt. An den kleinen arteriellen Gefässen keine Abnormitäten zu bemerken.

Die genaueste Untersuchung der Gefässe war in diesem Falle nicht im Stande eine Abnormität erkennen zu lassen, trotzdem Hypertrophie des Herzens vorhanden war; wir haben somit gerade das entgegengesetze Verhalten zu constatiren von dem Falle 40, wo bei Atrophie des Herzens sich ziemlich vorgeschrittene Veränderungen an den kleinen Arterien zeigten. Es stimmt dies in der That auch mit den Angaben Ewald's (l. c.) überein, der bei den Mischformen nur in $^2/_3$ der Fälle Herz- und Gefässwandhypertrophie und in $^1/_3$ nur erstere vorfand.

Was nun die Ursache der Herzhypertrophie bei diesem Kranken betrifft, so haben wir keine jener Veränderungen weder während der klinischen Beobachtung noch in der Leiche vorgefunden, die für die Anschauung *Buhls* (l. c.) sprechen würden, dass es ent-



zündliche Vorgänge im Herzen seien, die gleichzeitig mit der Nierenerkrankung auftreten und diesen Zustand von Hypertrophie hervorrufen. Die von *Grützner* und *Ustimowitsch* auf Grundlage von Experimenten nachgewiesene den Blutdruck erhöhende Wirkung des ins Blut überführten Harnstoffs wurde bekanntlich von Senator als Ursache der Hypertrophie, namentlich bei der parenchymatösen Nephritis angenommen, und es würde sich fragen, ob wir nicht in unserem Falle, wo parenchymatöse Degeneration zu constatiren war, in dieser die Veranlassung zur Hypertrophie des Herzens suchen können. Diese Hypothese von der Retention des Harnstoffs hat aber seitdem an Boden verloren u. z. zum Theile durch die Angaben von *Grützner* selbst, dass diese Druckerhöhung auch nach Injection anderer Diuretica (harnsaures Natron) eintrete, welshalb wir noch jene Ansicht, die *Bamberger* [1]) ausgesprochen, in Bezug auf ihre Wahrscheinlichkeit in unserer Beobachtung prüfen wollen. Dieser Autor legt das grösste Gewicht auf die von *Traube* hervorgehobene, verringerte Wasserausscheidung, welche zu einer absoluten Vermehrung der Blutmasse und hiedurch zu einer grösseren Arbeitsleistung des Herzens Veranlassung biete, während er dem Gefässystem der Niere keine Bedeutung vindicirt.

Dass diese Annahme sich lediglich auf die parenchymatöse Form beschränken könne ist klar, da ja bei Granularatrophie gewöhnlich von verminderter Wasserausscheidung keine Rede sein kann. *Bamberger* sucht zwar diese Annahme auch in Betreff der letzteren aufrecht zu erhalten, und spricht bei der Granularatrophie von einem hohem Grade, auf den die Wasserbilanz eingestellt sei. *Cohnheim* l. c. lässt dies jedoch nicht gelten, indem er sich auf die von ihm und *Lichtheim* gewonnenen Facta stützt, dass die stärkste hydraemische Plethora keine Blutdrucksteigerung erzeuge; er recurrirt daher auf eine Circulationsstörung in der Niere, indem er gegen *Grawitz* und *Israel* [2]) geltend macht, dass es eine Strombeschleunigung ohne Erhöhung des Druckes nicht gäbe.

In den Fällen dieser Gruppe beobachteten wir, wie aus der Schilderung des histologischen Befundes hervorgeht, nur einmal amyloide Degeneration, während parenchymatöse Veränderungen unter der Form einer mehr weniger hochgradigen Verfettung der Epithelien etc. (wir weisen hier auf die mikroskopischen Befunde hin) sich bei mehreren Kranken constatiren liessen. Wir begnügen uns damit hier wie überall die parenchymatösen Veränderungen, da wo dieselben deutlich aus-

1) Volkm. Sammlung. Heft 173. p. 29.

2) Virch. Achiv. B. 77.



gesprochen waren, in den einzelnen Fällen neben den anderweitigen Anomalien einfach anzuführen, ohne dieselben bei der von uns gegebenen Gruppirung als Eintheilungsprincip zu verwerthen, da wir sonst in den einzelnen Gruppen wieder Unterabtheilungen aufstellen müssten, was übrigens auch aus dem Grunde nicht nothwendig erscheint, weil es ja noch andere Anomalien an den Epithelien gibt, die dann gleichfalls berücksichtigt werden müssten. Bei dieser Gelegenheit wollen wir es nicht unterlassen die Bemerkung hinzuzufügen, dass wir in keiner der von uns untersuchten sehr zahlreichen Nieren eine parenchymatöse Entartung als einen ausschliesslich vorkommenden Befund zu constatiren vermochten, jedesmal zeigten sich gleichzeitig entweder Veränderungen an den Glomerulis, an den Gefässen, oder in den Interstitien, oder es lag eine Combination mehrerer, ja selbst sämmtlicher letzt genannter Anomalien neben der Degeneration des Epithels vor.

Bei *zwei* Kranken dieser Gruppe handelte es sich um Nierenaffectionen, die während der Gravidität auftraten; wie dieselben jedoch zu den in Betreff einer derartigen Complication gegenwärtig herrschenden Anschauung sich verhalten, haben wir uns bereits bei den einzelnen Fällen geäussert.

Während in der Mehrzahl der hier angeführten Beobachtungen die Diagnose im Leben aus dem Harnbefunde und den anderweitigen Erscheinungen auf eine Betheiligung der Niere gestellt werden konnte, trafen wir auf zwei Fälle, wo dieselbe kaum zu vermuthen war; in dem Falle 22 war wohl Hydrops vorhanden, aber die Harnuntersuchung zeigte durchaus keine Abweichung von der Norm, in dem Falle 20 liessen sich neben geringem Hydrops Spuren von Albumen nachweisen, es fehlten aber die Formelemente, so dass die spärlichen Eiweissquantitäten hier, wie der Hydrops in beiden Fällen auf Rechnung der hochgradigen Stauung bezogen wurde. Die bei dem erstgenannten Kranken anatomisch constatirte Syphilis der Niere gab keine Veranlassung zu Gefässerkrankungen in diesem Organe, wie wir sie bei anderen Fällen zu erheben vermochten; der histologische Befund unterschied sich auch nicht von dem histologischen Befunde, der bei den auderen nicht syphilitischen Individuen dieser Gruppe constatirt wurde. Die Thatsache, dass trotz mitunter beträchtlicher Betheiligung der Interstitien an dem Krankheitsprocesse die Gefässe jedesmal intact befunden wurden, spricht wohl mit Entschiedenheit dafür, dass den erstgenannten Anomalien nicht immer eine Affection der letzterwähnten Gebilde vorausgehe; wir constatiren hier wieder das factische Verhalten, ohne uns in weitere Discusionen einzulassen.



4. Gruppe. Fälle mit Veränderungen an den malp. Körp., im interst. Bindegewebe und an den Gefässen.

XXV. 6243. Z. E. 44j. Fleischer. Aufg. am 24. Juni 1881. Erkrankt vor zehn Tagen an stechenden Schmerzen der rechten Brusthälfte; längere Zeit besteht Husten und kurzer Athem, in letzter Zeit Appetitmangel, Diarrhoen. Patient ist Potator.

Status am 25. Juni. Leichte Cyanose der Lippen und Wangen. Oedem um die Knöchel. Die Herzdämpfung nach rechts bis zum linken Sternalrande. Der Herzstoss zwei Querfinger nach Aussen von der Mammillarlinie zu tasten; klappende Töne an allen Ostien. Radialis gespannt, etwas schnellend, 96 normale Temperatur. Rückwärts in den abhängigen Thoraxpartien Flüssigkeitserguss nachweisbar. Harnmenge 1000, blass, sp. Gewicht 1.013, reichlicher Eiweissgehalt. Im spärlichen Sediment lassen sich mikroskopisch einzelne, hyaline, meist sehr schmale granulirte Cylinder nachweisen; ausserdem finden sich grössere Plattenepithelien, dagegen keine Rundzellen.

27. Juni. Benommenheit des Sensorium: es ist eine deutliche Parese der rechten oberen Extremität nachzuweisen (die beim Eintritt nicht vorhanden war), keine merkliche Sensibilitätsstörung; Facialis und untere Extremität derselben Seite nicht betheiligt. 28. Juni. Die Parese der oberen Extremität hat zugenommen, auch die untere Extremität wird heute beim Gehen nachgeschleppt. Patient ist sehr unbesinnlich, lässt Harn und Stuhl unwillkürlich abgehen, Entleerung reichlicher graulich eitriger Sputa. Das Oedem der Unterextremitäten hat zugenommen. Trachealrasseln. 29. Juni. Grosse Unruhe, Hallucinationen. 30. Juni Cheyne-Stokes-Athmen; andauernde Somnolenz. Der Harn wird in reichlicher Menge ins Bett gelassen. Tod am 2. Juli.

Sectionsbefund: Regidität der Arterienwandungen, Thrombusauflagerungen auf der Innenwand der Aorta; sackförmiges Aneurysma der absteigenden Aorta. Multiple Hämorrhagien der linken Grosshirnhemisphäre. Atrophia cerebri. Rechtsseitiger Lungeninfarct, rechtsseitige Pleuritis. Das Herz total vergrössert, die Musculatur kräftig, Klappen schlussfähig.

Die *linke Niere klein,* ihre Kapsel verdickt, *Oberfläche granulirt,* die Substanz reichlich von weissen Streifen durchsetzt, das Gewebe brüchig. Die rechte Niere noch kleiner als die linke, sonst ebenso.

Mikrosk. Befund: Das Stroma an vielen Stellen durch Kernwucherung und Bindegewebsvermehrung verbreitert u. zw. sowohl um die Harnkanälchen, als um die malpigh. Körp. Sehr viele der letzteren von homogenem Aussehen mit sehr spärlichen Kernen, andere sehr kernreich. Das Epithel der Harnkanälchen, ebenso wie jenes der Bowm. Kapseln stellenweise verfettet, letzteres nur in geringem Grade vermehrt, an den Gefässschlingen selbst nur hie und da eine Zelle vergrössert. Die Intima der mittleren und kleineren Arterien verdickt, u. zw. zeigt sich an ersteren eine dem Lumen zugekehrte Zone, die vorwiegend aus theils runden, theils länglichen, kernhaltigen Zellen besteht, zwischen denen sich nur spärliche Fasern vorfinden, und deren innere Grenze hie und da durch das noch vorhandene Endothel gebildet wird, gegen die Elastica hin liegt eine sehr verbreiterte aus Bindegewebsfasern mit nur einzelnen Kernen versehene Schicht; das Lumen der kleineren Arterien wird durch diese zellige Wucherung stellenweise bedeutend verkleinert, oder sogar gänzlich verödet; andere erscheinen wiederum durch



hyaline Massen verschlossen. Die Muscularis erscheint unverändert, in der Adventitia zahlreiche vasa vasorum.

Wir haben hier vorzugsweise die Gefässveränderung hervorzuheben, welche gerade das gegentheilige Verhalten von dem, wie es *Ewald*[1]) schildert und Taf. 20 abbildet, zeigt, da in den von dem genannten Autor beschriebenen Befunde (den auch wir in anderen Nieren constatirten) die zellige Anhäufung nach Aussen, die Bindegewebswucherung angrenzend an das Endothel zu constatiren war. Auch darin ist ein Unterschied zu verzeichnen, dass die hyaline Neubildung, nicht blos an den allerkleinsten Gefässen bemerkbar war. *Thoma* scheint solche Bilder nicht gesehen zu haben, da er [2]) nur in den Lücken eines fibrillären Maschenwerkes jene auf Tafel 10 abgebildeten kernhaltige Protoplasmakörper vorgefunden zu haben erwähnt, und nicht die Schichtung, wie sie von uns und *Ewald*, wenn auch in verschiedener Anordnung, beobachtet wurde.

Die hyaline Degeneration haben wir nicht wie *Thoma* an den grossen Arterien sondern gleich *Ewald* nur an den kleinern vorfinden können, obgleich, wie schon hervorgehoben, nicht gerade nur an solchen, deren Adventitia und Intima bereits fehlt. Die von *Trompetter*[3]) betonte gleichzeitige Mesarteritis und Periarteritis liess sich in unserem Falle nicht nachweisen, so dass dieser Befund von dem, wie er von den bis jetzt genannten Autoren geschildert wird differirt. Die von *Heubner* l. c. geschilderten Veränderungen an den Hirnarterien bei Luetischen hingegen zeigen in der That ein analoges Verhalten.[4])

Die von *Thierfelder*[5]) gelieferten Schilderungen und Abbildungen zeigen jedenfalls, dass auch dieser Autor an dem Endothel anliegend solche zellige Elemente beobachtet hat, die er gleich Heubner auf Proliferatinosvorgänge bezieht, während *Trompetter* eine Hypertrophie der vorhandenen Elemente (Zellen- und Zwischensubstanz) annimmt, und Ewald über die Herkunft dieser Rundzellen keine Angaben macht. Auch wir wollen über die Provenienz in diesem Falle gegenwärtig noch kein Urtheil uns erlauben, und dasselbe erst von weiterer Untersuchung abhängig machen, obgleich, wie schon früher hervorgehoben, die Befunde in manchen Nieren für Wucherung des Endothels sprechen. Noch möchten wir der Differenz gedenken, welche diese Bilder im Vergleiche mit den von *Thierfelder* ge-

1) a. a. O. S. 486.

2) a. a. O. S. 245.

3) Ueber Endarteritis Bonn. 1876.

4) Siehe Taf. I, II. Fig. 2.

5) Pathol. Histologie des Herzens und der Blutgefässe. Tafe 36.



lieferten darbieten. Bei diesem Autor findet sich nämlich nicht jene Sonderung in Schichten, die wir an allen Objecten constatiren. Dass wir in diesem Falle den krankhaften Process an den Nierenarterien nicht mit der hier nachgewiesenen Sklerose der übrigen Arterien identificiren, bedarf wohl bei den hierüber geltenden und später noch hervorzuhebenden Unterschieden keiner weiteren Begründung. Hervorzuheben sind auch hier die geringen Veränderungen am Epithel des Glomerulus, da wie erwähnt nur spärliche Entartung einzelner Zellen gefunden wurde; von einer eigentlichen Wucherung war weder an diesem noch am Kapselepithel die Rede, und die um die Glomeruli constatirte Kernvermehrung konnte nicht als eine solche gedeutet werden, da dieselbe in jene überging, die ringsherum in ausgedehnter Weise die meisten Interstitien erfüllte, gegen diese trat auch die Bindegewebswucherung, die nur ausnahmsweise zu constatiren war, in den Hintergrund.

XXVI. 3149. H. K., 82j. Taglöhnerin, aufg. am 4. April. Patientin klagte über Schmerzen im Unterleibe. Anschwellung des Abdomen, (Ascites.) Allgemeiner Hydrops. Kein Eiweiss im Harn. Tod am 7. Mai.

Section: *Hepatitis syphilitica. Ulcera intestinorum. Marasmus.*

Mikroskop. Befund: Sehr deutliche Wucherung des Kapselepithels; die Intima der Gefässe enthält theils Spindelzellen, theils Fasern. Auffallende Vergrösserung des Epithels, der Glomeruli. In den Epithelien der Harnkanälchen keine Abnormität. In den Interstitien (in ausgepinselten Präparaten) deutliche Kernwucherung bemerkbar.

XXVII. 5427. M. Wenzl 56j. Taglöhner, aufg. am 2. Juni. Seit sechs Tagen erkrankt mit Schüttelfrost, Husten, Brustschmerz. Linksseitige Pneumonie. Harn eiweissfrei.

Section: *Hepatisation der ganzen linken Lunge.* Kleine Abscesse im Unterlappen.

Mikroskop. Befund: Die Niere zeigt an einzelnen Stellen die Interstitien verbreitert u. zw. vorwiegend durch faseriges Gewebe, indem nur hie und da einzelne Rundzellen sichtbar sind. Desgleichen findet sich um einzelne Kapseln welliges Bindegewebe mit nur spärlichen rundlichen Gebilden; die malp. Körperchen sind an solchen Stellen in homogene Massen umgewandelt, die meistentheils sehr kernarm sind. Viele Kapseln zeigen Vermehrung und Schwellung des Epithels. An den Gefässen Verdickung der Intima mehr durch eine faserige als durch zellenhaltige Masse. In einzelnen tubulis contortis ist eine körnige Trübung bemerkbar, während von fettiger Degeneration die Epithelien nur hie und da betroffen sind.

XXVIII. 2112. K. Johanna, 57j. Taglöhnerweib. Früher stets gesund. Vor 14 Tagen rasch auftretender Hydrops. Kurzathmigkeit. Hydrops des Unterhautzellgewebes und der serösen Höhlen. Kurz vor dem Tode Cheyne-Stockes.

Section: *Atrophia granularis renum.* Hydrops universalis.

Mikroskop. Befund: Einzelne Glomerulusschlingen fettig entartet, andere zeigen hyaline Degeneration, ungeachtet daneben liegende in derselben Kapsel noch mit sehr zahlreichen Kernen versehen sind. Ebenso ist der



Kapselbeleg meist vollständig erhalten und erscheint die Kapsel fast längs der ganzen Peripherie mit vergrösserten Epithelien, gewöhnlich nur in einfacher Lage, besetzt. Mitunter zeigen sich auch an Stelle der Kapseln concentrische Bindegewebsschichten mit spärlichen runden Kernen. An der Peripherie einzelner in hyaliner Degeneration befindlichen Glomeruli finden sich reichliche Zellen, die in jene Zellenhaufen übergehen, die zwischen den Harnkanälchen angesammelt sind. Die Gefässe zeigen selbst in sehr kleinen Arterien zellenreiche Wucherung der Intima. In vielen Harnkanälchen das Epithel verfettet, andere enthalten hyaline Cylinder.

XXIX. 4079. K. Wenzel, 70j. Taglöhner, aufg. am 1. Mai. Seit zwei Jahren Kurzathmigkeit, seit vier Wochen Brustschmerz und Husten. Linksseitige Pleuritis. Kein Hydrops; bedeutender Albumingehalt des Harnes mit reichlich granulirten Cylindern im Sedimente. Tod am 5. Juni.

Section: *Nieren etwas verkleinert*; *Oberfläche granulirt*, *reichlich von Cysten durchsetzt*. (Die übrige Section wurde nicht gemacht.)

• *Mikroskop. Befund*: Fettige Degeneration der Epithelien sowohl der Harnkanälchen als auch der Glomerulusschlingen und der Kapseln. Letztere vermehrt und vergrössert. Endarteritis, Interstitielle Nephritis und parench. Degeneration.

XXX. 3250. S. Anna, 36j. Agentensweib, aufg. am 7. April. Infiltration der linken Lunge. Abendliches Fieber. Oedem der unteren Extremitäten. Multiple Lymphdrüsengeschwülste. Im Harn reichlich Albumin mit hyalinen und granulirten Cylindern. Schliesslich starke Diarrhoen. Tod am 15. Mai.

Section: Tub. glandul. lymph. pulmon. et intestin. (Degeneratio amyloidea renum.)

Mikroskop. Befund: Zahlreiche malphig. Körp. verödet in kernarme homogene Kugeln verwandelt; die Kapseln nicht verdickt, aber mit zahlreichen Kernen versehen, einige malphig. K. erscheinen vergrössert, die Kerne auffallend vermehrt, in andern wieder blos Vermehrung des Kapsel- und Glomerulusepithels zu finden. Mässige Rundzelleneinlagerung namentlich zwischen den Harnkanälchen, weniger um die malph. Körp. In den Harnkanälchen hyaline Cylinder. In den kleinen Gefässen Verdickung der Intima. Amyloide Degeneration einzelner Gefässe und Glomeruli.

XXXI. 1695. B. Barbara. 71j. Wäscherin, aufg. am 20. Feber. Tod am 23. Feber.

Section: Kyphoscoliosis, Compressio pulmonum, Venostasis universalis. (Kein Albumin im Harn.)

Mikroskop. Befund: Im Stroma stellenweise jedoch nicht erhebliche Anhäufung von Rundzellen. Hochgradige Blutfüllung der Gefässe, sowie Blutaustritt in die Harnkanälchen; letztere enthalten überdies Ausfüllungsmassen in cylindrischen oder anderweitigen Formen. Die Epithelien theils albuminös, theils fettig entartet. Kapseln verbreitert theils durch zellige, theils durch faserige Einlagerungen. Das Kapselepithel gequollen nach dem Kapselraum prominirend, stellenweise stärker angehäuft. Einzelne malpigh. Körperchen in hyaline, fast kernlose Kugeln verwandelt. Die kleinen arteriellen Gefässe zeigen stellenweise Veränderungen der Intima, die hyalin fibrös erscheint, es finden sich nur spärliche zellige Elemente in der homogenen Substanz, die meist nur an einer Stelle der Circumferenz aufsitzt und so das Lumen verengt. An den grösseren arteriellen Gefässen ist vor-

wiegend Zellenwucherung nebst spärlicher Faserbildung nachweisbar. Das Endothel ist noch gut kenntlich, theilweise abgehoben und unter demselben kommen theils ovale, theils rundliche Zellgebilde zum Vorschein, an anderen Stellen ist zwischen Endothel und Elastica eine theils aus Fasern, theils aus Zellen bestehende Wucherung bemerkbar.

XXXII. 2338. P. M., 26j. Glasersweib. Aufg. am 12. März 1881. Vor 14 Tagen unter Fiebererscheinungen erkrankt, stechende Schmerzen in Fuss- und Handgelenken, die noch gegenwärtig andauern. Zu Beginn der Erkrankung Herzklopfen. Patientin gross, kräftig gebaut, fettarmes Unterhautzellgewebe. (Kein Hydrops.) Hautdecken blassgelblich; an der Brust eine diffuse Röthe, die dem Fingerdrucke leicht weicht, stellenweise aus stecknadelkopf- bis 1 cm. grossen in der Mitte etwas blasseren Flecken zusammengesetzt. Die Röthe erstreckt sich auf Schulter und Rücken. An der Streckseite des Ellbogengelenkes ein ähnlich beschaffenes Exanthem. Dasselbe verursacht der Patientin heftiges Jucken, ist erst seit gestern vorhanden und soll vor zwei Jahren an ähnlichen Stellen sich gezeigt haben. Nirgend ist Schwellung eines Gelenkes wahrzunehmen. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der vierten Rippe, reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links etwas nach Aussen von der Mammillarlinie und besitzt eine Länge von nahezu zwölf cm. Herzstoss im fünften Intercostalraum nach Aussen von der Mammillarlinie als starke Erhebung zu tasten. An der Herzspitze ist im ersten Moment ein dumpfer, im zweiten ein klappender Ton zu hören, weiter nach rechts wird ein dem ersten Ton anhängendes lautes Geräusch vernehmbar. An der Pulmonalis leicht blasendes Geräusch im ersten Moment, accentuirter zweiter Ton; ebenso verstärkter zweiter Ton der Aorta. Leberdämpfung beginnt an normaler Stelle. Ueberall schwaches vesiculäres Athmen. Am 17. März gibt Patientin an, dass ihr das Sprechen plötzlich erschwert sei, doch ist ausser einer etwas schwerfälligen Sprache keine anderweitige Sprachstörung nachweisbar; es tritt heute jedoch bei mimischen Gesichtsbewegungen eine deutliche Verziehung des rechten Mundwinkels nach Aussen zu Tage. Die übrigen Facialiszweige zeigen beiderseits gleiches Verhalten. Kopfschmerz ist weder spontan, noch bei Schädelpercussion vorhanden. Die Pupillen gleich weit, Bulbi nach allen Seiten symmetrisch beweglich, kein Nystagmus. Gehör gut; die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert lebhaft; Uvula nach rechts abgewichen. Keine Extremitätenlähmung. Patellarreflexe erhalten. Zeitweise treten Zuckungen der ganzen rechten Körperhälfte (Gesicht und Extremitäten) auf, wobei jedesmal Drehung der Bulbi und des Kopfes nach rechts erfolgt. Die Temperatur nicht gesteigert. Tägliche Harnmenge 800—1000. Der Harn dunkelroth, eiweissreich und bluthaltig. (Mikrosk. Befund des Harnes fehlt.) Unter den Erscheinungen des Lungenödems erfolgte der Tod am 18. August, nachdem die Zuckungen an Zahl und Heftigkeit zugenommen hatten.

Sectionsbefund: Die Nieren beträchtlich vergrössert, ihre Oberfläche von punktförmigen Blutungen durchsetzt. Die Rinde geschwellt, Becken- und Kelchschleimhaut stark geröthet. Das Herz vergrössert, fettreich, schlaff, Klappen schlussfähig, Muskulatur kräftig entwickelt, blassbraun. An der rechten Aortenklappe sowie an der dem rechten Vorhof zugekehrten Fläche der Mitralis feinwarzige endokarditische Excrescenzen.

Anat. Diagnose: Nephritis interstitialis acuta. Hypertrophia cordis sin Endocarditis mitralis et aortae recens. Oedema cerebri.



Mikrosk. Befund: Die Interstitien stellenweise verbreitert theils durch fibrilläres Bindegewebe, theils durch meist heerdweise Anhäufung von Rundzellen. Das Epithel der Harnkanälchen ziemlich wohl erhalten; die letzteren stellenweise mit rothen Blutkörperchen vollgefüllt, oder mit geronnenem Eiweiss, oder grossen polyedrischen Zellen, die sich durch ihre Gestalt von den Wandepithelien unterscheiden, einen deutlichen Kern besitzen, vollgepfropft. Die malpigh. Körperchen zeigen eine auffallende Veränderung: Einzelne scheinen hyalin umwandelt; man bemerkt nur spärliche Kerne an denselben. Diese Veränderung findet sich jedoch nur vereinzelt. An gekochten Nierenstücken findet man zwischen Glomerulus und Kapsel Zellenhaufen, die in einer Eiweissmasse eingeschlossen, theils runde, theils vier- oder mehreckige, aus deutlichem Kern und Protoplasmamantel bestehende Gebilde darstellen. An den malp. Körp. wo diese epitheliale Zellen in Form eines Halbmondes erscheinen, ist die Kapsel an den anderen Stellen von einem continuirlichen Belege vergrösserter cubischer Zellen begrenzt, an anderen Stellen finden sich rothe Blutkörperchen dichtgedrängt im Kapselraum in Form eines Halbmondes den Glomerulus umgebend, oder es finden sich Rundzellenhaufen und Extravasat in einem und demselben Kapselraum; das letztere in diesem Falle meist peripherisch gelegen, wo dann der Kapselbeleg gar nicht bemerkbar ist. Bisweilen trifft man malpigh. Körp., in denen die Zellen in Form eines Ringes den Glomerulus umgeben u. zw. gleichfalls in mehreren Schichten; es zeigen sich ferner langgestreckte Zellen nach verschiedenen Richtungen verlaufend, hie und da auch zwischen die Glomerulusschlingen eindringend. Sehr selten findet man an den Schlingen Veränderungen des Epithels, in dem das letztere etwas prominent und vergrössert erscheint.

Die Gefässe zeigen nach Innen von der Muscularis zahlreiche Rundzellen abwechselnd mit Spindelzellen in eine feinkörnige Substanz eingetragen. Die Elastica fehlt an den so veränderten kleinen arteriellen Zweigen. Andere Gefässe desselben Calibers erscheinen normal.

Zunächst hervorzuheben wäre in diesem Falle die so exquisite Glomerulonephritis, der gegenüber die wenn auch deutlich nachweisbaren interstitiellen Veränderungen in den Hintergrund treten. Wenn wir sämmtliche Beschreibungen und Abbildungen, welche einzelne Autoren über Glomerulonephritis lieferten, mit den von uns gesehenen, Bildern vergleichen, so müssen wir gestehen, dass es sich in unserer Beobachtung um viel höher entwickelte Grade des Processes gehandelt hat, wie solches aus der Beschreibung des histologischen Verhaltens hervorgeht, weshalb der von uns mitgetheilte Fall von hohem Interesse erscheint. Gleichzeitig müssen wir darauf hinweisen, dass dieser Fall von dem von *Litten* (l. c.) mitgetheilten insofern sich unterscheidet, als dieser Untersucher niemals eine Umwandlung der malp. Körp. in homogene, fibröse Massen, wie wir sie bei der Granularatrophie beobachten, gefunden hat, während, wie aus der obigen Schilderung des histologischen Befundes erhellt, eine solche Metamorphose in unserem Fall, wenn auch nur an einzelnen Stellen der Niere deutlich nachzuweisen war.



Auch in Betreff der Kernwucherung in den Interstitien zeigen sich Differenzen, indem in *Littens* Fällen diese nur in höchst geringem Grade vorhanden war, während sie bei unserer Beobachtung, wenn auch gegen die Glomerulusaffection in den Hintergrund tretend, doch hie und da in ausgesprochener Weise nachweisbar war. In den Fällen von *Langhans* (l. c.) bestanden analoge Veränderungen im Stroma wie in dieser unserer Beobachtung. In Bezug auf die Mittheilungen *Ribberts* heben wir hervor, dass wir nicht blos bei dieser Kranken, sondern auch in mehreren anderen Fällen von Glomerulonephritis die Epithelwucherungen vorwiegend von der Kapsel ausgehend fanden.

In Bezug auf die klinischen Symptome sei hier noch der eigenthümlichen Art des Eintritts der urämischen Erscheinungen gedacht; diese zeigten sich in Form von partiellen auf die ganze rechte Körperhälfte beschränkten Convulsionen, und wurden mit subjectiv empfundener Erschwerung des Sprechens, sowie (scheinbarer) linksseitiger Facialislähmung eröffnet.

Wiewohl partielle Convulsionen bei Urämie nicht gerade selten sind, so ist doch das während des ganzen Verlaufes der Beobachtung constante Befallensein derselben Körperpartien bemerkenswerth, und konnte dieses Verhalten nebstbei Veranlassung geben zur Annahme eines embolischen Processes im Gehirn, da deutliche Symptome einer Endocarditis (Herzvergrösserung, arhythmische Herzaction, deutliche Geräusche an der Mitralis — neben schmerzhafter Affection der Gelenke) vorhanden waren, und Hirnembolie ebenso wie viele andere Gehirnprocesse bekanntlich mit Convulsionen einsetzen können. Die Diagnose einer acuten Nephritis war dadurch bedeutend erschwert, dass weder anamnestisch noch klinisch Momente erhoben werden konnten, welche auf das Vorhandensein einer solchen Erkrankung hindeuteten, ja sogar jede Spur von Hydrops fehlte, und der Blut- sowie Eiweissgehalt im Harn auf einen gleichzeitigen embolischen Process in den Nieren bezogen werden konnte.

XXXIII. 8748. K. J. 45jähr. Knecht. Aufg. am 14. September 1881. Vor 4 Jahren machte Patient einen Gelenksrheumatismus durch. Seit neun Monaten besteht Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Zeitweise Anschwellung der Beine; seit den letzten drei Wochen bestehen stärkere Beschwerden und zunehmende Anschwellung der Extremitäten. Seit drei Tagen Blutaustretungen an der Haut der Unterschenkel. Status am 15. September. Kräftiges musculöses Individuum; die Hautdecken blass mit einem Stich ins Gelbliche; sehr erschwerte Respiration mit verlängertem Exspirium, Trachealrasseln. Herzstoss im 6. Intercostalraum hebend, systolische Einziehung im 5. Intercostalraum, Radialpuls klein, kaum zu tasten, zeitweilig vollständige Arhythmie. Herzdämpfung reicht nach rechts zum rechten Sternalrand, nach links zur vorderen Achsellinie, nach oben zum unteren Rand der dritten Rippe. Leber

dämpfung beginnt an normaler Stelle. Auscultation der Lunge gibt dichtes Schnurren und Pfeifen, die des Herzens an der Mitralis ein blasendes Geräusch im ersten Momente, im zweiten einen Ton. An der Aorta ein erstes kurzes Geräusch, zweiter Ton; das Geräusch am Sternum selbst noch lauter zu hören. An der Haut des Rumpfes und der unteren Extremitäten zahlreiche grosse Hämorrhagien. Die peripheren Körpertheile fühlen sich kalt an. Allgemeiner Hydrops, namentlich starkes Oedem. Rückwärts normaler Percusionsschall, tracheales Schnurren. Keine Temperatursteigerung. Der Harn spärlich, dunkelgelb, sp. Gew. 1.013; im spärlichen Sedimente schmale, hyaline Cylinder, rothe Blutkörperchen. 16. September. Zunehmende Herzschwäche, Tod.

Sectionsbefund: Das Herz und namentlich der rechte Ventrikel bedeutend vergrössert. Starke Dilatation beider Ventrikel mit nur mässiger Hypertrophie. *Der freie Rand der Mitralis verdickt,* einzelne Sehnenfäden geschrumpft. Das Ostium nicht auffallend verengt. *An der dem Vorhof zugekehrten Fläche,* sowie an der *Innenfläche des Vorhofs* dicht gedrängte, *hirsekorngrosse, blassgelbliche Excrescenzen.* Die Aorta glatt, Milz bedeutend vergrössert, pulpareich. Nieren nicht auffallend vergrössert. ihre Oberfläche mit einzelnen narbigen Vertiefungen versehen, sonst glatt, röthlich, mit reichlichen punktförmigen Hämorrhagien besetzt. Corticalis nicht verbreitert, blassgelb, Pyramiden blass violett. Gewebe fest, zäh.

Mikroskop. Befund: An zahlreichen Gefässen findet sich sowohl die Intima als auch die Adventitia durch derbfaseriges Bindegewebe verdickt; die Muscularis hingegen scheint in diesem Bindegewebe theils gänzlich aufgegangen, theils sind noch spärliche verkleinerte Muskelkerne nachweisbar. Die Membrana elastica ist gewöhnlich als Grenze zwischen den Verdickungsschichten der Intima und der reducirten Muscularis noch wahrnehmbar. Selbst mit den besten Kernfarbemitteln lassen sich in der bindegewebigen Neubildung nur spärliche, theils runde, theils spindelförmige Elemente nachweisen. Das Epithel der Harnkanälchen erscheint stellenweise stark verfettet, füllt jedoch das Lumen derselben noch aus. Die Intertitien stellenweise durch eingelagerte Rundzellen, vorwiegend jedoch durch faserige Bindegewebsmassen verbreitert. Um die malp. Körperchen sind es fast ausschliesslich Bindegewebsfasern, welche concentrisch angeordnet eine Verbreiterung der Kapsel bewirken. Von einer kleinzelligen Wucherung, wie sie zwischen den Harnkanälchen gefunden wurde, lässt sich nirgend eine Spur nachweisen, hingegen konnte man hie und da eine hyaline fibröse Entartung der Glomeruli constatiren, während die Mehrzahl der Gefässschlingen mit zahlreichen Kernen versehen und geringe Epithelwucherung zeigend, fast unversehrt in der verdickten Kapsel liegen. An den Kapselepithelien lassen sich nur verhältnissmässig geringe Veränderungen erheben, sie bestehen in Quellung und stellenweise fettigem Zerfall derselben.

In Betreff der Veränderungenan den Interstitien finden sich hier Bilder, die theilweise an die von *Saundby* [1]) erinnern. Hieher gehört die nur spärliche Kernwucherung im Stroma und das gänzliche Fehlen derselben um die Kapseln; different gestaltet sich jedoch die Gefässveränderung, die von *Saundby* als Wucherung aller Elemente der

1) Med. Times 1880 April.

Gefässwaudungen beschrieben wird, ebenso schildert derselbe eine Proliferation der Kapselendothelien, welche letztere wir nur in geringem Masse verändert fanden, während wir an den Schlingen des Glomerulus selbst nicht selten Wucherungen vorfanden. Die Atrophie der Muscularis und überhaupt die Gefässveränderung schliesst sich mehr hier den Beobachtungen von *Gull* und *Sutton* und *Dickinson* an, mit deren Beschreibung auch *Sonitschevsky*, wenn auch nicht in allen seinen Beobachtungen übereinstimmt. *Sonitschevsky* fand dieses Verhalten sowohl an den Gefässen der Niere, wie an denen des übrigen Körpers. Herzhypertrophie fand S. in der Mehrzahl der Fälle (unter 17 Fällen 14mal), und hält sie als Folge der Gefässerkrankung. Eine Zerstörung der Elastica, wie in dem Befunde von *Köster* [1]) haben wir bei Durchmusterung zahlreicher Präparate nicht constatiren können, von Mesarteritis die K. unter solchen Verhältnissen beobachtet hat, könnten wir nur insofern reden als man in der That Veränderungen, die wir oben erwähnten, zu constatiren vermochte.

XXXIV. 3350 S. S. 29jähr. Taglöhner. Aufg. 9. April 1881. Patient früher nicht erheblich krank, erkrankte plötzlich vor 14 Tagen unter Hitze und Kältegefühl, Kopfschmerz und trockenem Husten. (Ein genauer Krankenbefund liegt wegen der kurzen Beobachtungsdauer nicht vor.) Bald nach dem Eintritt ins Krankenhaus, treten allgemeine epileptische Krämpfe unter Bewusstlosigkeit auf. Temperatur schwankt um 38.4. Der spärlich gelassene Harn zeigt beim Kochen und Zusetzen von Salpetersäure eine deutliche Trübung; im Sediment finden sich massenhafte Blasenepithelien, sowie kleinere verschieden geformte Epithelien, zahlreiche weisse Rundzellen, keine Cylinder. Am nächsten Tage leichte Benommenheit des Sensorium unter erneuten epileptiformen Anfällen tritt der Tod ein (10. April).

Section: Innere Mennigen verdickt, getrübt, Gehirnsubstanz zäh, blass, nicht stark durchfeuchtet. Herz vergrössert, linker Ventrikel etwas hypertrophirt. Aortenintima leicht rigide. *Die Nieren verkleinert, ihre Oberfläche granulirt, das Gewebe blass, derb.* Strictur der Urethra, Abscessbildung, multiple Abscesse der Cutis, acuter Milztumor.

Mikroskop. Befund: Zahlreiche grössere und kleinere Gefässe strotzend mit Blut gefüllt. An einzelnen kleinen Arterien erscheint die Adventitia durch Einlagerung von rund- und sternförmigen Zellen verbreitert, die Muscularis verdickt. Zwischen den einzelnen Lagen der Elastica sind kernartige Gebilde eingeschlossen, deren Wucherung sich mitunter so weit nach Innen erstreckt, dass das Lumen des Gefässes verschwindet. Einzelne kleinere Gefässlumina mit Mikrococcenhaufen erfüllt. Im Stroma hochgradige Kernwucherung und Anhäufung fibrillären Bindegewebes, das an einzelnen Stellen in ausgebreiteten Herden vorhanden ist, innerhalb deren keine Spur von Nierengewebe zu erkennen ist. Viele malphig. K. zeigen hyaline Degeneration oder partielle Verfettung. Bisweilen findet man zahlreiche Rundzellen in der Umgebung der Kapseln angehäuft und von dieser Anhäufung bis zur Bildung mehrerer die malp. Körper concentrisch umgebender Faserzüge

1) Berl. med. Wochenschr. 1876.




gibt es vielfache Uebergänge u. zw. derart, dass bald die Zellen, bald die Fasern in den einzelnen Bildern dominiren. In einzelnen erhaltenen Kapselräumen findet man den Epithelbelag fettig degenerirt. Die Glomerulusschlingen grösstentheils noch gut zu erkennen, erfüllen den Kapselraum fast vollständig aus. Viele Harnkanälchen, von dem Bindegewebe dicht umschlossen, erscheinen verkleinert und kaum noch als solche zu erkennen; andere sind sehr dilatirt und enthalten sowohl normales, als auch (und dies ist in ausgedehntem Masse der Fall) fettig und körnig degenerirtes Epithel. Auch an den Interstitien findet man zuweilen fettige Degeneration.

Wie aus der Beschaffenheit der Niere hervorgeht, datirt die Erkrankung derselben ohne Zweifel bereits seit geraumer Zeit. Hervorzuheben ist in diesem Falle die atheromatöse Entartung der Aorta bei einem 29jähr. Individuum, und es frägt sich, ob die beschriebene Erkrankung der Nierengefässe nicht mit dieser Abnormität der Aorta in Zusammenhang zu bringen sei. Wir haben bereits früher einen solchen Zusammenhang erwogen, und erwähnen nun, dass wir denselben stets in jenen Fällen in Abrede stellen, wo nicht Zeichen von Verfettung oder Verkalkung an den kleinen Gefässen vorhanden sind, da die Endarteritis obliterans, die hier mit Mesoarteritis und einer gleichzeitigen Verbreiterung der Adventitia verbunden war, gar nicht selten in Nieren von Individuen sich vorfindet, wo die grösseren Arterien keine Spur von Sclerosirung darbieten. Der allmälige Uebergang der Kernwucherung zu dem die malpig. K. umgebenden faserigen Bindegewebe konnte hier sehr gut verfolgt werden, und es mussten die intesrtitiellen Veränderungen hier zweifellos als die primären angesehen werden. Ihnen gegenüber waren die Veränderungen an den Epithelien der Kapseln und Glomeruli so geringfügig, dass sie als secundär zu betrachten waren. Was die Form der Entartung der malph. K. anbelangt, so lag hier die von *Thoma* beschriebene 1. Modification vor, da man im Stande war, die Glomeruli sebst bei hochgradiger Entartung noch deutlich zu erkennen, und nirgend jene durch Umwandlung der ganzen malph. K. in faserige Massen von concentrischer Anordnung entstehenden Bilder gefunden wurden, die für die 2. Modification von demselben Autor beschrieben und von uns an anderen Nieren wiederholt gesehen wurden.

XXXV. 11711. H. J., 45jähr. Taglöhner. Aufg. 10. December 1881. Vor fünf Wochen soll in Folge von Erkältung unter Fiebererscheinungen eine Anschwellung der unteren Extremitäten eingetreten sein; gleichzeitig wurde eine auffällige Verminderung der Harnmenge beobachtet. Eine Phlegmone am rechten Unterschenkel, die gegenwärtig in Heilung begriffen ist, soll gleichzeitig mit oben erwähnter Erkrankung aufgetreten sein. Früher war Patient angeblich stets gesund (nie inficirt). Status am 3. Januar 1881. Grosser, kräftig gebauter, etwas abgemagerter Mann, mit sehr blasser Haut; hochgradiger Hydrops der unteren Extremitäten und des Gesichts. Die Herzdämpfung beginnt unterhalb der vierten Rippe, reicht nach rechts bis zum





linken Sternalrand, besitzt eine Breite von 3.5, eine Länge von 4 Cm. Herzstoss weder sicht- noch tastbar. Dumpfe Töne an der Mitralis und den übrigen Auscultationsstellen. Lungenbefund normal. Radialpuls klein, weich, 66. Harnmenge 500—900. Harn dunkelgelb, spec. Gew. 1.010—13, reichlicher Eiweissgehalt, im Sediment spärliche hyaline Cylinder. Allmälige Abnahme des Hydrops, zuletzt reichliche Diarrhoën, bedeutende Abnahme der Kräfte, zunehmende Blässe. Tod am 31. Januar 1881.

Section: Atrophie des Herzens. Cysticerci im Gehirn und in der Musculatur. *Die Nieren vergrössert, ihre Oberfläche glatt, gelblich, auf dem Schnitte das Gewebe gelblichweiss glänzend, Pyramiden blassviolett. Amyloide Milz und Leber. Chronischer Darmkatarrh.*

Mikroskop. Befund: Spärliche interstitielle Bindegewebswucherung. Die Glomeruli hie und da verkleinert und von concentrischen Bindegewebsschichten eingeschlossen. Zahlreiche Schlingen fettig entartet; amyloide Degeneration sämmtlicher Glomeruli. An einzelnen Kapseln auffällige Kernwucherung, im Kapselraum Rundzellen oder polygonale Zellen an einer Seite angesammelt. Zahlreiche Harnkanälchen mit verfettetem Epithel besetzt, einzelne mit Cylindern erfüllt, von denen einige deutliche Amyloidreaction zeigen; an den Gefässen leichte Verdickung der Intima; selbst an den vas. afferentibus amyloide Entartung.

Zu dieser Beobachtung haben wir nur die amyloide Entartung einzelner Cylinder (Anilinviolett- und Jodreaction) hervorzuheben, da erst in neuester Zeit die Behauptung aufgestellt worden ist, dass dieselbe an diesen Gebilden niemals angetroffen werde.

XXXVI. 4427. S., Franz 48jähr. Fleischer. Aufg. 9. Mai. Leichter Icterus, geringer Ascites. Patient ist kein Potator, hat nie Intermittens durchgemacht, zeitweise Diarrhoën. Im Harn etwas Eiweiss. Tod am 17. August.

Section: Hepatitis interstitialis. Echynococ. hepatis.

Mikroskop. Befund: Schwellung des Kapselepithels, sowie stellenweise deutliche Vermehrung desselben. Auch das Glomerulusepithel theils gequollen, theils vermehrt; im Kapselraum einzelne Rundzellen. Einzelne malpigh. Körperchen zeigen die Kapsel durch kernhaltiges Bindegewebe verbreitert, andere erscheinen in kernarme, homogene Kugeln verwandelt. Gefässe in ihrer Intima vorwiegend durch faseriges Gewebe verdickt, nur hie und da Kerne bemerkbar. In den Harnkanälchen zahlreiche Rundzellen und rothe Blutkörperchen. Im Stroma verfettete Partien und reichliche Einlagerung von Kernen; seltener ist daselbst faseriges Gewebe zu finden.

XXXVII. 4457. S. Wenzel, 52jähr. Schneider. Aufg. 20. Mai. Seit zwei Monaten bestehen Diarrhoën. Seit 14 Tagen Hydrops. Grosse Schwäche und Hinfälligkeit. Allgemeiner Hydrops, Anämie, Hypertrophie des Herzens. Harn blass, spärlich 800—900; anfangs eiweissfrei, zuletzt Spuren von Albumin enthaltend, keine Formelemente. Vier Tage vor dem Tode blutige Sputa.

Section: Atrophia granularis renum. Endocarditis valv. aortae.

Mikroskop. Befund: An kleinen Gefässen findet man nach Innen von der Elastica eine breite hyaline Substanz, die zahlreiche runde und ovale Zellen enthält. Gegen das Lumen des Gefässrohres lässt sich ganz deutlich besonders an Längsschnitten das Endothel nachweisen. An anderen



Arterienzweigchen ist jedoch neben den zelligen Gebilden eine längsfaserige Substanz bemerkbar. Einzelne Kapseln enthalten stark vergrössertes und vermehrtes Epithel. In anderen findet man zahlreiche Rundzellen, welche theils an und zwischen den Schlingen des Glomerulus, theils am Rande der Kapsel in einer hyalinen Zwischensubstanz eingelagert sind. Eine ebensolche Substanz lässt sich auch in dem Kapselraume selbst nachweisen und gibt dieselbe, da wo sie perifer gelegen ist, abwechselnd mit Bindegewebsfasern zu einer Verdickung der Kapsel Veranlassung. Zahlreiche malp. K. erscheinen verkleinert, äusserst kernarm und zu homogenen, kaum noch die Spur einer Unterabtheilung in Schlingen darbietenden Kugeln verwandelt. Das Stroma theils durch Kernwucherung, theils durch Bindegewebe verbreitert.

XXXVIII. 1372. R. A., 60jähr. Agent. Aufg. 23. Februar 1881. Seit 6 Jahren häufiges Auftreten von Oedem an den Beinen. Vor 14 Tagen erkrankte Patient an stechenden Schmerzen der rechten Brusthälfte, Kurzathmigkeit und Schwellung der Beine. Status 25. Feber 1881. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann mit blassen Hautdecken, Cyanose der Nase und Wangen, fettreichem Unterhautzellgewebe; Oedem um die Knöchel, schmerzhafte Anschwellung einzelner Phalangealgelenke der Zehen. Frequente Respiration. Die Herzdämpfung reicht rechts bis zur Mitte des Sternum, nach links bis zur Mammillarlinie. Der Spitzenstoss im 6. Intercostalraum zwei Querfinger nach Aussen von der Mammillarlinie als schwache Erhebung sicht- und tastbar. Klappende Töne an der Mitralis, der zweite Pulmonalton verstärkt, ebenso der zweite Ton an der Aorta. Im rechten Thorax Flüssigkeitserguss nachweisbar, obere Grenze vorn an der fünften Rippe, rückwärts in der Höhe des 6. Brustwirbels; links normale Percussionsverhältnisse und ebenso wie rechts ausserhalb des Bereiches der Dämpfung zerstreute Rasselgeräusche. Radialis etwas gespannt, voll, 88 in der Minute. Keine urämischen Symptome; negativer ophtalmoskopischer Befund. Temperatur am Abend erhöht (38.2), Harnmenge 1000—1300, spec. Gewicht 1.008—1.001. Stets reichlicher Eiweissgehalt. Geringes Sediment, darin reichlich granulirte Cylinder nachweisbar. Unter Zunahme des Exsudates in der Pleura, Verminderung der Harnmenge bis 800 p. die erfolgt der Tod am 22. Februar.

Section: Chron. Spitzentuberculose. Rechtsseitiges Pleuraexsudat. Das Herz vergrössert, der linke Ventrikel hypertrophisch und dilatirt, der rechte Ventrikel blos dilatirt. Die Aorta mit reichlichen kalkigen Einlagerungen versehen. Die linke Niere vergrössert. Die Kapsel verdickt, adhärent, die Oberfläche granulirt, blass; Rindensubstanz stellenweise geschwunden, blassbräunliche Färbung der Pyramiden. Linke Niere kleiner als die rechte, sonst ähnlich beschaffen wie diese.

Mikroskop. Befund: Die Intima der kleineren Gefässe durch Bindegewebe, sowie durch zahlreiche Rund- und Spindelzellen verdickt, die letzteren zweifellos mit Fasern zusammenhängend. Einzelne Glomeruli zeigen hyalin aussehende Schlingen, deren Contour theilweise noch gut abgegrenzt erscheint, einzelne spärlich mit Kernen besetzt, an anderen keine Spur einer Kernzeichnung zu entdecken, im letzteren Falle auch keine Schlingenbildung wahrzunehmen. Die Kapsel erscheint stets verdickt, zum Theil durch fibrilläres Gewebe, innerhalb dessen sich Kerne oder sternförmige Zellen vorfinden, zum Theil durch gequollenes Epithel, welches stellenweise einen continuirlichen Beleg bildet. Im Kapselinnern theils Rund-, theils polygonale Zellen in grossen Gruppen angehäuft. Im Stroma stellenweise Kernwucherung,

31*



stellenweise mässige Bindegewebsvermehrung. — Zahlreiche Harnkanälchen mit rothen Blutkörperchen gefüllt, bisweilen lassen sich ganze Netze einer glänzenden Substanz als Ausfüllungsmasse derselben nachweisen, in anderen Harnkanälchen finden sich Cylinder neben wohlerhaltenem Epithelbeleg; die Epithelien selbst durchwegs stark parenchymatös getrübt, theilweise auch Verfettung derselben zu constatiren.

Hervorzuheben wäre in diesem Falle insbesondere das Verhalten der malph. Körp. u. zw. zunächst des Umstandes wegen, als man selbst um die bereits atrophirenden Glomeruli noch einen wohl erhaltenen Epithelbelag der Kapsel nachzuweisen vermag, was gegen die Ansicht spricht, als ob letztere jedesmal durch Compression die Schlingen zur Verödung bringen würde. Weiter müssen wir darauf hinweisen, dass wir auch in dieser Niere, ähnlich wie im Falle 34, jedoch hier nur stellenweise jene Veränderungen der malph. K. sehen, welche *Thoma*[1]) als erste Form beschreibt, während an anderen Stellen die 2. Modification (s. 238 bei Thoma l. c.) ganz ausgesprochen war.

Sehr ausgeprägt und ganz entsprechend der Beschreibung, die *Thoma* (a. a. O.) gegeben, ist die Veränderung an den Wandungen der kleinen Arterien, welche der genannte Autor Endarteritis fibrosa nennt, während *Friedländer*[2]) dieselbe Veränderung als Endarteritis obliterans bezeichnet, welcher Ausdruck seitdem allgemein acceptirt worden ist. Im Vereine mit dieser Veränderung haben wir nicht selten die im nächstfolgenden Falle 39 zu erwähnende hyaline Degeneration der Intima beobachtet, die stellenweise zur vollständigen Obliteration der Gefässe führt, während wir bei dem Organ der erwähnten Kranken (Fall 38) lediglich Verengerung des Gefässlumens wahrnehmen konnten. Dass dieser Process nicht der Arteriosclerose entspricht, wie derselbe in neuester Zeit von *Trompetter* (l. c.), *Ewald*[3]), *Thierfelder*[4]) und Anderen in den kleinen arteriellen Gefässen geschildert worden, dafür sprach auch hier der Umstand, dass wir nirgend fettige Entartung der Intimazellen vorfanden. Ob in unserem Falle eine Wucherung des Endothels im Sinne *Heubners*[5]) vorlag, oder ob es sich nach *Trompetter* um Hypertrophie der Intimazellen handelte, vermochten wir an diesem Präparate nicht zu entscheiden; doch müssen wir, gestützt auf Untersuchungen an anderen Nieren, uns der *Heubner*'schen Anschauung auch bei der nicht luetischen Erkrankung der Arterien (wenigstens in manchen Fällen) anschliessen, weil wir dort (wovon schon im Falle 13 ein Beispiel

1) Virch. Archiv. Bd. 71. S. 237.
2) Centralblatt f. med. W. 1876 und Virch. Arch. Bd. 68.
3) Virch. Archiv. Bd. 71.
4) Patholog. Histologie d. Blutgefässe 1881.
5) Die luet. Erkrankung der Hirnarterien Leipzig 1874.



citirt wurde) Bilder sahen, die in diesem Sinne gedeutet werden konnten. Die von dem erstgenannten Autor betonte Mesarteritis lag in unserer Beobachtung ebensowenig vor, als eine auffällige Veränderung an der Adventitia, während wir beide Veränderungen neben Endarteritis wiederholt constatirten, so z. B. in dem Falle 34 u. a., und führen wir ausser anderen schon genannten, namentlich englischen Autoren noch *Senator* [1]) als jenen Beobachter an, der alle diese Processe gleichfalls gleichzeitig vorfand.

XXXIX. 4585. F. A. 41jähr. Dienstmagd. Aufg. 31. Januar 1881. Vor vier Monaten trat zum erstenmal Anschwellung der Beine auf mit Verminderung der Harnmenge und Magenbeschwerden. Vor 14 Tagen haben sich diese Erscheinungen wiederholt. Patientin ist mittelgross; die Hautdecken blass. Allgemeiner Hydrops, namentlich die unteren Extremitäten stark ödematös und die Haut prall gespannt. Lungenbefund normal. Herzstoss deutlich nach Aussen von der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum tastbar. Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, reicht bis zur Mitte des Sternum, nach links bis zur Stelle des Spitzenstosses; leichtes blasendes Geräusch an der Mitralis im ersten Moment; etwas klingender zweiter Ton an der Mitralis und Aorta. Radialis gespannt, gross. Harnmenge anfangs 800—900, später mit abnehmendem Hydrops zunehmende Harnmenge 1000 bis 1250, spec. Gew. 1.013—1.016. Stets reichlicher Eiweissgehalt des Harnes. Reichliches Sediment in demselben mikroskopisch nachzuweisen: Sehr viele Blasenepithelien, spärliche rothe Blutkörperchen, sehr zahlreiche hyaline und granulirte Cylinder, spärliche kleinere cubische Epithelien. Der Hydrops nimmt allmälig zu, auch der Unterleib und das Gesicht schwillt stärker an, die Blässe der Haut ist bedeutender. Blos Klagen über Appetitmangel, sonst keine urämischen Symptome. Zeitweiliges Nebelsehen. Ophthalmoscopischer Befund negativ. Ziemliche Abnahme des Hydrops der unteren Extremitäten nach Anlegung einer Drainage an denselben. Am 29. März auf Verlangen entlassen, nachdem der Hydrops nahezu gänzlich geschwunden, und die subiectiven Beschwerden nachgelassen haben. Am 11. April kehrt Patientin abermals ins Spital zurück; der Hydrops ist wieder viel stärker. Klagen über Nebelsehen und Schwindel, sowie Schmerzen an der Zunge. Diese erscheint in ihrer vorderen Partie stark geschwellt, hart anzufühlen, an der Spitze und an der unteren Fläche mit weisslichem leicht abstreifbarem Belage versehen, keine Blutung bei der Abnahme des Belages, welcher mikroskopisch fast ausschliesslich aus Epithel zusammengesetzt erscheint. Das Sprechen und Schlingen ist hiedurch bedeutend erschwert. Unter äusserlichem Gebrauch von Kalichloricum und Einlegen von Eispillen in den Mund geht die Affection nach wenigen Tagen zurück. Auch der Schwindel und das Nebelsehen sind bald verschwunden, dagegen treten unter Fiebererscheinungen die Zeichen eines beträchtlichen Flüssigkeitsergusses in den linken Pleurasack in den Vordergrund; deutliche Verdrängung des Herzens, heftige Schmerzen in der rechten Brusthälfte, gesteigerte Kurzathmigkeit. Eine Probepunction der Flüssigkeit im Thoraxraume ergibt klares Serum; der Harn blassgelblich. Die Harnmenge schwankt zwischen 1400—1800, sp.

1) Berl. klin. Wochenschrift 1879—1880.



Gew. 1.013—15. Im Sediment derselbe mikroskopische Befund wie früher; nebstdem finden sich jetzt zahlreiche, kleine, verfettete Epithelien, reichlicher Eiweissgehalt des Harnes. Seit 26. Juni häufiges Erbrechen, durch einige Tage andauernd, Abnahme des Hydrops; Zunahme der Schwäche, hochgradige Blässe der Haut und Schleimhäute. Schliesslich erfolgten reichliche mit Blutspuren vermischte diarrhoeische Stühle. Tod am 2. August 1881.

Sectionsbefund: Obsolete Spitzentuberculose, linksseitige faserstoff-seröse Pleuritis. Hypertrophie des linken Herzens. Aorta nicht atheromatös. Die Nieren gross, ihre Kapsel verdickt, die Oberfläche blass und glatt, gelblichbraun. Im Dickdarm dysenterische Geschwüre.

Mikroskop. Befund: An den kleinen Gefässen theils hyaline, theils zellig fibröse Entartung der Intima. Die Muscularis und Adventitia unverändert. Die malp. K. zeigen auffallende Kernvermehrung, selbst die fibrös entarteten Glomeruli lassen an einzelnen Schlingen noch zahlreiche Kerne wahrnehmen, während dieselben an der Kapsel selbst nur spärlich aufzufinden sind. In der Umgebung der letzteren trifft man jedoch dieselben wieder in grosser Anzahl und prävaliren sie daselbst über das stellenweise vorhandene starre Bindegewebe. In den Interstitien ist Kernwucherung nur in verhältnissmässig untergeordnetem Grade vorhanden. Die Epithelien der geraden und gewundenen Harnkanälchen hochgradig körnig getrübt und stellenweise verfettet, diese selbst an vielen Stellen verengt. Keine amyloide Degeneuation.

Wie wir hier die Gefässentartung aufzufassen haben, ist wohl schwer zu sagen, man kann ebenso an eine primäre Erkrankung dieses Systems denken wie dieselbe als eine secundär, zu den anderen genannten Anomalien hinzutretende deuten, auch ist eine dritte Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Affection der Gefässe und die übrigen Veränderungen durch eine unbekannte Schädlichkeit fast gleichzeitig entstanden. Andere histologische Bilder sind in dieser Beziehung viel leichter zu deuten, und ist es, wie die in unserer Arbeit niedergelegten Befunde ergeben, zweifellos, dass man gar nicht selten sich über den primären oder secundären Charakter der in Rede stehenden Erkrankung zu äussern im Stande sei. Auf den Nachweis der (vermuthlich aus den Harnkanälchen stammenden) verfetteten Epithelzellen im Harnsedimente möchten wir die Diagnose einer vorgeschrittenen fettigen Entartung der Niere nicht stützen, weil auch unter Verhältnissen, wo an eine tiefere Läsion des Nierengewebes nicht zu denken war, dieser Befund von uns wiederholt erhoben wurde. Wenn man bei sonst ganz gesunden Individuen, die an acuten Darmkatarrhen vorübergehend erkrankten das Harnsediment fleissig untersucht, so vermisst man selten (s. Prager Vierteljahresschrift 1878. Zur Harnuntersuchung bei Catarrh des Darmkanals v. Dr. Josef Fischl.) jene Gebilde, die dann nicht etwa blos vereinzelt vorzukommen pflegen. Der ganze Befund ist in diesen Fällen ein sehr vorübergehender, und schon am nächsten Tage ist



häufig keine Spur desselben mehr vorhanden, so dass von einer tiefen Läsion der Niere nicht die Rede sein kann. Es sind aber die Bedingungen, unter denen diese Veränderung eintritt, nicht jedesmal ganz durchsichtig, und es ist jedenfalls mehr als wahrscheinlich, dass die Diagnose auf vorgeschrittene derartige Veränderungen in der Niere Vorsicht gebiete. Auch *Wagner*[1]) hat unlängst eine Mittheilung gemacht, dass er schon nach dreitägiger Dauer des acuten M. Brightii Zeichen von Verfettung an den geformten Elementen im Harnsedimente gefunden habe. Das gleichzeitige Vorhandensein parenchymatöser und interstitieller Veränderungen ist auch in diesem Falle durch den histologischen Befund genügend festgestellt; die Erscheinungen am Leben waren vorwiegend solche, die für die parenchymatöse Form sprachen. Der eine von uns hat schon früher[2]) seine Stellung in dieser Frage, ob im Leben die Diagnose der verschiedenen Formen sich stellen lasse, gekennzeichnet, wir wollen jedoch auch an der Hand der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Erfahrungen diesen Gegenstand, namentlich mit Zuhilfenahme der von *Litten*[3]) für diese Differenzirung noch angeführten Momente prüfen. Wir müssen gestehen, dass selbst bei Beobachtung der von diesem Autor gegebenen Anhaltspunkte uns eine richtige Deutung der vorliegenden Erkrankung im Leben nur selten gelingen wollte, und erklären uns auch jetzt noch ausser Stande, eine präcise Diagnose in der angegebenen Richtung zu stellen.

XL. 8390. S. P., 38jähr. Tischlersweib. Aufg. 2. September 1881. Patientin hustet seit langer Zeit. Vor drei Wochen treten wiederholte Frostanfälle auf; seit dieser Zeit bestehen Schmerzen im Unterleib, zuweilen Erbrechen. Früher war Patientin stets gesund. Status am 3. September. Patientin ist gross, kräftig, fettreiches Unterhautzellgewebe, Hautdecken blass, trocken. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Augenlider weit geöffnet, die Bulbi prominirend; die Wangen eingefallen, sichtbare Schleimhäute sehr blass. Die Zunge trocken. 36 Respirationen in der Minute. Die Herzdämpfung beginnt unterhalb der 4. Rippe, nach Aussen reicht sie bis zur Mammillarlinie, nach rechts bis zum rechten Sternalrand; an der Mitralis schwache, doch begrenzte Herztöne; nirgend Geräusche; die Percussion vorne überall hell, voll mit leicht tympanitischem Beiklang, die Athmung scharf vesiculär mit Beimengung spärlicher kleinblasiger Rasselgeräusche. Rückwärts percutorische Verhältnisse wie vorn, in den abhängigen Lungenpartien abgeschwächtes Athmen; links deutliches Schnurren und Pfeifen; in der Gegend der hinteren Achsellinie links vom oberen Rande der 6. Rippe bis zum Rippenbogenrande und nach vorn bis zur vorderen Achsellinie ein gedämpfter Schallbezirk; der Unterleib leicht aufgetrieben, hart, gespannt, bei Druck überall schmerzhaft, Percussion über dem Abdomen hell, tympanitisch, keine

1) Archiv f. klin. Med. B. 25. S. 6.

2) Beiträge zur Pathol. des m. Bright. 1874 v. Dr. Jos. Fischl.

3) Charité Annalen B. IV. S. 163.



Flüssigkeitsansammlung nachweisbar. Radialis klein, weich, 72 in der Minute. Sputa reichlich, confluirend, eitrig, etwas dünnflüssig, ohne üblen Geruch. Kein Oedem. Die Untersuchung per rectum et per vaginam ergibt nichts Abnormes. Spärlicher Harn mit reichlichem Albumingehalt, 200 Cm., dunkelgelb 1,020, ohne Sediment. Keine Formelemente nachweisbar. Temperatur übersteigt niemals die Norm. Am 4. September. Die Schmerzen im Unterleib, die Blässe des Gesichtes und die Hinfälligkeit haben zugenommen. Kein Erbrechen. Tod am 5. Sep.

Section: Herz klein, schlaff, dunkelbraun. Kein Atherom. *Die Nieren sehr gross, die Oberfläche glatt, weissgelblich, das Gewebe brüchig, die Corticalis und die Markstrahlungen breit, blassgelblich und weisslich gestreift,* die Pyramiden dunkelviolett. Im linken Leberlappen eine über faustgrosse mit bröcklichem Eiter erfüllte Cyste mit glatter verdickter Wandung; daneben eine ähnlich beschaffene wallnussgrosse Cyste (erweichte Echinococcussäcke); Perforation der ersteren an der Unterfläche der Leber; diffuse *hämorrhagisch eitrige Peritonitis. Amyloide Degeneration der Milz.*

Mikroskop. Befund: Die hauptsächlichsten Veränderungen zeigen die kleinen Gefässe und die malp. Körperchen, während in den Interstitien nur sehr spärliche Kernwucherung und diese auch nur stellenweise nachweisbar ist. Die Gefässe zeigen eine auffallende Wucherung der Intima, die sich hier lediglich durch Vermehrung der zelligen Elemente, die dem Endothel ähnlich, aber unregelmässig das Lumen ausfüllen, ausspricht; nur hie und da übergehen diese ovalen, an beiden Enden etwas zugespitzten Gebilde in faseriges Gewebe. An den Kapseln der malp. Körper sieht man stellenweise Anhäufung von Zellen, die sich oft weit in den Kapselraum hineinerstrecken; die Knäuel selbst erscheinen ohne wesentliche Veränderung, ebenso sind nur höchst ausnahmsweise um die Kapseln (an der äusseren Peripherie derselben) spärliche Kerne zu finden. Die Epithelien der Harnkanälchen erscheinen sehr vergrössert, nirgend fettige Entartung, aber ausgesprochene amyloide Degeneration.

Die Gefässveränderung stellt hier nur einen geringen Grad der Erkrankung dar (i. e. nach der Dauer), indem die Zellwucherung prävalirt und nur hie und da sich Bindegewebsumwandlung vorfindet. Eine Veränderung der anderen Arterienmembranen bestand nicht, ebensowenig der Ausgang von einer Wucherung der vasa vasorum; die Affection war auch nicht eine in Höckern auftretende, wie sie *Köster* [1]) schildert, sondern eine ganz gleichmässige, wie in den Befunden *Friedländers.* [2]) Hervorzuheben ist noch die Wucherung des Kapselepithels, sowie die bedeutende Vergrösserung des Epithels der Harnkanälchen. Ueber die gegenseitigen Beziehungen der geschilderten Anomalien in den Interstitien, den Kapseln und Gefässen ist es schwer ein Urtheil abzugeben. Am wahrscheinlichsten ist als Ausgangspunkt die Glomerulonephritis zu statuiren, während wir die

1) l. c.
2) Virch. Archiv Bd. 68.



Gefässveränderungen schwieriger als Folge der interstitiellen Veränderung betrachten können (was in anderen Fällen möglich war), weil die letzteren hier verhältnissmässig geringe Grade zeigten. Vielleicht sind die Anomalien an den Gefässen und in den Interstitien als durch dieselbe Schädlichkeit entstanden zu denken, die zu der Affection der malph. Körper Anlass gab.

XLI. 3722. K. A., 67jähr. Taglöhnerin. Aufg. 21. April. Bereits seit einem halben Jahr besteht Kurzathmigkeit namentlich bei körperlichen Anstrengungen zunehmend. Seit drei Wochen Verschlimmerung des Zustandes und Anschwellung der Beine. Status am 22. April. Starkes Oedem der unteren Extremitäten und des Gesichtes. Herzdämpfung vom oberen Rand der 4. Rippe beginnend nach rechts bis zur Mitte des Sternum nach links bis nahe zur mittleren Achsellinie reichend. Herzstoss hebend im 4. und 5. Intercostalraum in der vorderen Achsellinie; Herztöne begrenzt, dumpf. Klingender 2. Aortenton. Radialis klein. Hydrothorax rechts bis zur Höhe des 6. links der des 8. Brustwirbels reichend. Hochgradige Dyspnoë. Mit Blut vermischte Sputa. Der Harn enthält viel Albumin; reichliches Sediment, spärliche hyaline Cylinder, reichliche Eiterkörperchen und kleine plattenförmige Epithelien. Harnmenge 1200—2000, spec. Gew. 1.017. Tod am 26. April.

Section: Herz über Kindskopf gross, schlaff, mit grossen Sehnenflecken versehen. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, links stärker als rechts; kalkige Einlagerungen in der Aorta. *Die Nieren klein, grob granulirte Oberfläche, blassbraun, zäh, Markzeichnung stellenweise geschwunden.* Links ein älterer keilförmiger Infarct. Beiderseitiger Hydrothorax. Allgemeiner Hydrops. Induration der Leber und Milz.

Mikroskop. Befund: Die grösseren Arterien zeigen Verdickung der Adventitia und Muscularis, namentlich die erstere enthält dicht gedrängte Kerne. In den kleineren Arterien ist eine deutliche Wucherung der Intima, bestehend aus faserigen Massen, nebst einzelnen Rundzellen zu constatiren; hie und da kann man eine homogene, wachsartig glänzende Substanz wahrnehmen, welche stellenweise das Lumen der Gefässe völlig verschliesst. An einzelnen malp. Körpern findet man zwischen Glomerulus und Kapsel hyaline Massen mit einzelnen Kernen in Form eines Halbmondes oder Ringes, wobei die Schlingen noch sehr kernreich erscheinen. Andere malp. Körperchen zeigen die gewöhnliche hyalin-fibröse Umwandlung mit nur spärlichen Kernen. Hie und da sind schuppige Massen mit einzelnen Rundzellen zwischen Glomerulus und Kapsel wahrzunehmen. Die interstitielle Bindegewebs- und Kernvermehrung tritt auffallend zurück gegen die Veränderung an den Gefässen und malpighischen Körperchen. Die Epithelien der Harnkanälchen erscheinen mit wenigen Ausnahmen stark parenchymatös getrübt; an einzelnen Stellen findet man innerhalb breiter Bindegewebszüge Reste von total verfetteten Harnkanälchen.

Der vorliegende Fall schliesst sich durch die vorwiegende Erkrankung der Gefässe und malp. Körperchen an jene interessanten Beobachtungen an, die jüngst *Leyden* publicirt hat, und es stellt dieser Fall zugleich ein Beispiel jener Combination von parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen dar, wie wir sie so häufig vor-



finden. *Leyden* hat vor Kurzem über zwei verschiedene Formen von primärer Erkrankung des Gefässapparates berichtet; in einer derselben handelt es sich um jene Affection, die ganz analog der von *Gull* und *Sutton* beschriebenen arteriocapillary fibrosis sich verhält, während in der anderen eine Endarteritis obliterans vorliegt, die ihren Ausgang nimmt von dem in der Spitze der Calices gelegenen interpyramidalen Bindegewebe und wesentlich in einer Zellenwucherung bestand, die kreisförmig geschichtet häufig zur Obliteration führt. Unser eben mitgetheilte Fall war gerade so wie *Leyden*'s Beobachtungen der erstgenannten Categorie mit Arteriosclerose, Hypertrophie des Herzens, Degeneration der Glomeruli und interstitieller Kernwucherung verbunden, welche letztere jedoch, ebenso wie die nicht erhebliche Fettentartung der Epithelien gegen die Affection der Gefässe und Glomeruli zurücktreten. Ob ähnliche Erkrankungen auch an anderen Arterien z. B. des Herzens und Gehirns vorlagen, vermögen wir nicht zu bestimmen, weil wir die Untersuchung in dieser Richtung vorzunehmen nicht in der Lage waren. Immerhin kann der übrigen wohl constatirten Analogien wegen diese Beobachtung zweifellos dem von *Leyden* als Sclerose der Niere angeführten Beispiele angereiht werden, und dies umsomehr, als jene in unserem Falle beschriebenen hyalinen Massen sowohl bei Färbung mit Methylviolett wie an Eosin- und Carminpräparaten ganz evident Bilder darstellten, wie sie *Leyden* schildert, während eine Jodreaction hier wie dort nicht eintrat.

In Betreff der Fälle letzterer Categorie waren wir bereits mehrmals in der Lage, Beispiele von Endarteritis anzuführen, wenn auch nicht gerade an den Gefässen der Calices allein, auch Combinationen beider genannter Gefässanomalien kommen, wie aus unseren Schilderungen hervorgeht, in derselben Niere vor.

XLII. 5997. S. A., 45jähr. Beamte. Aufg. 18. Juni 1881. Seit längerer Zeit treten vorübergehende Oedeme an den Unterschenkeln auf; seit drei Tagen zum erstenmale allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinverlust und Klagen über Athembeschwerden. Status 18. Juni. Gut genährter, kräftiger Mann von mittlerer Statur. Kein Hydrops. Die Respiration mühsam, tiefe, laut schnarchende Athemzüge, 12 in der Minute; keine auffallende Cyanose; bei jeder Inspiration wird der Mund weit geöffnet. Weder Lähmung noch Rigidität der Extremitäten; keine Lähmung im Bereiche der Hirnnerven. Zunge trocken und ebenso wie die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens fuliginös belegt; Sensorium stark getrübt. Kein pathologischer Befund in der Lunge und am Herzen. Radialis weich, leicht unterdrückbar, 92. Temperatur nicht erhöht. Unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung. Spärliche Eiweissmenge im Harn, derselbe erscheint blass, spec. Gew. 1.011. Cylinder fehlen. Wachsende Respirationsbeschwerden. Zunehmender Collaps, Tod am nächsten Morgen.



Section: Das Herz vergrössert, schlaff, fettarm, beide Ventrikel dilatirt, links mässige Hypertrophie; die Musculatur blassbräunlich. Mässiges Atherom der Aorta; kein Klappenfehler. Oedem der Lungen. *Die Nieren verkleinert, ihre Oberfläche granulirt mit einzelnen Cystchen besetzt. Die Granula gelblich verfärbt, das Gewebe derb, Corticalis schmal, blassgelblich, die Pyramiden violett.*

Mikroskop. Befund: Die Intima der kleinen Arterien durch Bindegewebsfasern, zwischen denen spärliche, theils rundliche, theils oblonge Kerne von verschiedener Grösse gelagert sind, auffallend verbreitert; stellenweise erscheint auch die Muscularis verhältnissmässig verbreitert, und in der Adventitia sind an zerstreuten Partien Rundzellen wahrzunehmen. Im Stroma theils Kernwucherung, theils Vermehrung des Bindegewebes, daselbst allenthalben fettig degenerirte Partien sichtbar; die Harnkanälchen an vielen Stellen erweitert und mit verfetteten zerfallenen Epithelien erfüllt; an anderen Stellen sind die Harnkanälchen bedeutend verengt, in dem Lumen derselben Reste der epithelialen Auskleidung und hyaline Ausfüllungsmassen zu erkennen. Die malpighischen Körper zeigen gleichfalls Verfettung des Knäuel- und Kapselepithels, welches letztere meist nur in Fragmenten nachweisbar, oder gänzlich zu Detritus zerfallen erscheint; nur ausnahmsweise zeigt sich ein continuirlicher Belag von noch erhaltenen aber vergrösserten Epithelien. Von sehr grossen, deutliche Kernwucherung darbietenden Glomerulis bis zu den kleinsten, die nur sehr spärliche Kerne aufweisen, finden sich mannigfache Uebergänge, die ersteren sind jedoch nur in wenig Exemplaren vertreten. An Stelle der Kapsel finden sich Bindegewebsschichten, die concentrisch gelagert vielfach Kerne und Spindelzellen einschliessen; mitunter jedoch begegnet man auch Bildern, bei denen die malp. Körperchen von Massen umgeben sind, die fast nur aus Kernen bestehen, rings um dieselben gelagert sind, oder den grössten Theil der Peripherie derselben einnehmen.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle der negative Befund bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes, ungeachtet es sich um eine exquisite fettige Entartung der Niere handelt, wo sowohl nach *Wagner* wie nach *Leyden* in der Regel Fettkörnchenzellen im Sedimente zu constatiren sind.

Wir möchten daher annehmen, dass entweder nur Detritus massen, die wir auch in den Harnkanälchen vorfanden, mit dem Harn entleert worden sind, oder es dem Umstande zuschreiben, dass wir bei dem raschen Ablaufe des Leidens nicht Gelegenheit fanden, die Untersuchung nach dieser Richtung häufig genug vorzunehmen. Dass wir übrigens dieses Symptom nur mit Vorsicht verwerthen möchten, haben wir bereits oben erörtert. Weniger auffallend ist das Fehlen von Cylindern, da dieses oder ein nur spärliches Vorhandensein derselben bekanntlich bei so vorwiegender Schrumpfniere regelmässig vorkömmt.

Die fettige Entartung können wir hier zweifellos auf die lange Dauer des entzündlichen Processes zurückführen, denn für einen solchen sprechen entschieden die von uns in den Interstitien vorgefundenen Veränderungen, sowie die zu einem hohen Grade ge-



diehene Entartung der Glomeruli, welche beide Anomalien in Folge von den durch dieselben hervorgerufenen Circulationsstörungen eine solche Degeneration herbeizuführen im Stande sind. Die hochgradige Veränderung der Glomeruli würde auch den geringen Eiweissgehalt des Harnes erklären lassen.

Leyden [1]) hat in seinen zuletzt publicirten Beobachtungen, u. zw. selbst in jenen Fällen, die den unsrigen analog waren, bedeutende Albuminurie beobachtet, und findet dies begreiflich, weil er die Eiweissausscheidung von der Entartung der Nierenepithelien ableitet. Dieser letzteren Ansicht können wir uns ebenso wie die meisten anderen Beobachter nicht anschliessen, und hat die Gründe hiefür der eine von uns in einer jüngst publicirten Arbeit [2]) neuerdings auseinandergesetzt. Das geringe spec. Gewicht die urämischen Symptome, die schon erwähnte geringe Eiweissmenge nebst fehlenden Cylindern und die Herzhypertrophie stimmen wohl zu dem die Atrophie kennzeichnenden Krankheitsbilde, wiewohl die Harnmenge bei dem Umstande, als der Kranke den Harn unwillkürlich entleerte, nicht bestimmt werden konnte. Doch liessen sich mikroskopisch nicht unbeträchtliche parenchymatöse Veränderungen constatiren, was hier, wie in anderen Fällen Zeugniss davon gibt, wie schwierig bisweilen, trotz aller gegebenen Anhaltspunkte, die klinische Diagnose ist, ob parenchymatöse oder interstitielle Nephritis vorliege. Nicht ohne Interesse ist endlich der Befund an den Gefässen, indem sowohl in der Intima, wie in den übrigen Gefässhäuten sich Veränderungen zeigten, ähnlich denen, wie sie erst kürzlich *Johnson* publicirt hat, und wie sie von uns schon oben angeführt erscheinen.

XLIII. 3959. H. A., 54jähr. Taglöhnerin. Aufg. am 28. April 1881. Beginn der Erkrankung vor 6 Monaten in Folge Erkältung beim Wäschewaschen. Häufiges An- und wieder Abschwellen der Beine, Kurzathmigkeit, Husten, keine Magenbeschwerden. Status 1. Mai 1881. Patientin ziemlich stark abgemagert, blass; Schwellung der unteren Extremitäten, das linke Bein viel stärker geschwollen als das rechte. Keine nachweisbare Herzhypertrophie. Harnmenge spärlich, spec. Gew. 1.110—1.2. Harn dunkelgelb, reichliches Sediment; viel Eiweiss; mikroskopisch breite und lange hyaline Cylinder mit weissen Blutkörperchen und Epithelien besetzt. Zunahme des Hydrops, grosser Schwächezustand, reichliche Diarrhoen. Tod am 23. Mai.

Section: Herz klein, schlaff. Musculatur blassbraun. Intima der Aorta zart. Grauer Hepatisationsherd des rechten Unterlappens. *Linke Niere klein, Oberfläche glatt, gelb, röthlich gefleckt, Corticalis verengert von einzelnen blassgelben Streifen durchsetzt;* das Gewebe derb. *Rechte Niere oberflächlich leicht granulirt, sonst ebenso wie die linke.* Im Dickdarm stellenweise Nekrose der Schleimhaut.

---

1) Charité-Annalen. Bd. VI. S. 256.

2) Ziemssens Archiv. Band 29. Heft 3 und 4.



Mikroskop. Befund: Einzelne malp. Körper zeigen hyaline Degeneration, bei weitem zahlreicher finden sich jedoch solche, deren Kapseln mit concentrischen Bindegewebszügen umgeben sind, zwischen denen sich theils rundliche, theils oblonge Kerne nachweisen lassen. In den Interstitien ist hochgradige kleinzellige Wucherung zu constatiren; zahlreiche Harnkanälchen erscheinen verengt, andere erweitert; während beide noch ganz intacte Epithelien enthalten, findet man in ersteren neben denselben theils Rundzellen theils hyaline Ausfüllungsmassen. An den Gefässen sind nach Innen von der Elastica reichliche Fasern mit spindelförmigen Kernen zu bemerken, während näher dem Lumen Rundzellen mit deutlichen Kernen eingelagert sind. Die Muscularis erscheint verbreitert, die Adventitia normal. Die Glomeruli und zahlreiche Gefässe amyloid degenerirt.

Die Gefässveränderungen stellen in diesem Falle jenes Bild dar, welches *Ewald*[1]) schildert, und es wäre hier nur hervorzuheben, dass von einer Herzhypertrophie, die in *Ewald*'s Falle vorhanden, in dem unsrigen keine Spur sich zeigte, so dass demnach nicht für alle Fälle gelten könne, die Herzerkrankung sei das primäre. Während *Ewald* gegen die Theorie, die Nierenerkrankung sei Folge der Gefässerkrankung sich ausgesprochen und besonders für die Ansicht, dass die erstere als die primäre Affection anzusehen sei, eintrat, sucht er die Frage zu beantworten, in welcher Weise die Herzhypertrophie entstehe, und in welchem Verhältnisse dieselbe zur Hypertrophie der Muscularis der Arteriolen stehe. Die Ansicht von *Johnson* und A. die Gefässveränderung sei die Veranlassung zur Herzhypertrophie lässt er nicht gelten. Nach Anschluss noch anderer Momente, auf die wir nicht weiter eingehen wollen, äussert *Ewald* seine Ansicht dahin, dass unter dem Einflusse der Nierenaffection eine Blutveränderung entstehe, die zu einem vermehrten Widerstande in den Capillaren führt, wodurch die Spannung im arteriellen Systeme gesteigert wird, diese habe endlich Hypertrophie des Herzens und der Wandung der kleinen Gefässe zur Folge. *Sonitschovsky*[2]) hält hingegen die Herzhypertrophie als die Folge der Erkrankung der Gefässe, welche letztere in Folge des Nierenleidens entstehe. Das Fehlen der Herzhypertrophie können wir wohl in unserem Falle mit der amyloiden Degeneration in Zusammenhang bringen, wir werden aber immerhin zu dem Schlusse gedrängt, dass die Entartung der Gefässe nicht immer als Folge der Herzerkrankung (*Ewald*), sondern nach *Cohnheim's* Auffassung wenigstens bisweilen als secundär zur bestehenden Nierenaffection hinzutretend anzusehen sei, ähnlich dem Verhalten der Gefässe bei anderen chronischen Entzündungen. Die Mesarteritis, als welche wir wohl die auffällige Verdickung der Media ansehen

---

1) Virch. Archiv. Bd. 71.
2) Virch. Archiv. Bd. 82.



dürfen, können wir in diesem Falle als Coeffect derselben Veranlassung, die zur Endarteritis geführt, betrachten, eine Ansicht, die bekanntlich *Trompetter* [1]) ausspricht, indem er gleichzeitig die erstere als Ausgangspunkt annimmt. Die von ihm weiter noch constatirten Veränderungen an der Adventitia bestanden in unserem Falle nicht, obgleich wir sie an anderen Nieren vorgefunden haben. Die Veränderung an der Intima bestand hier in ganz analoger Weise, wie sie *Ewald* schildert, mit dessen Beschreibung der oben citirte Fall 14 gleichfalls übereinstimmt. Diese Veränderung sprach sich in dem zellenreichen Charakter der Neubildung aus, indem neben der (auch vom erstgenannten Autor hervorgehobenen) Bildung von Fasern mit Spindelzellen, näher gegen die Elastica hin eine Lage von Rundzellen sich erkennen liess; dass aber auch diese letztere bisweilen fehlen könne, und dann lediglich eine stärkere Anhäufung faserigen Gewebes nachweisbar sei, hatten wir wiederholt, wie dies aus unseren Schilderungen auch zum Theile hervorgeht, zu beobachten Gelegenheit. Von dem Verhandensein des Endothels konnten wir uns gleich *Ewald* ebenfalls beim Studium von Längsschnitten überzeugen, wogegen jene doppelte Elastica, wie sie von *Ewald*, *Heubner* und *Thierfelder* beschrieben und abgebildet wird, in diesem Falle nicht bestand; diese fanden wir dagegen in anderen, nicht luetischen Nieren. Auf die Schilderung derselben sowie auf die feineren Details, betreffend die Veränderung der arteriolae nutritiae und auf andere Momente, die *Trompetter* bei Schilderung der Endarteritis hervorhebt, hoffen wir in einer späteren Arbeit zurückzukommen.

XLIV. P. N. 2125. H. J., 34j. Schmied. Vor sechs Monaten zum ersten Mal Anschwellung des ganzen Körpers, an den Beinen beginnend mit Abnahme der Harnmenge; zuweilen Erbrechen. Seit fünf Wochen abermaliges Auftreten der genannten Erscheinungen. 7. März. Kräftiger Mann mit blassen Hautdecken, geringes Oedem um die Knöchel, das Gesicht etwas gedunsen, Zunge leicht belegt, etwas geschwellt. Herzdämpfung vergrössert, Herzstoss nach Aussen von der Mammillarlinie im sechsten Intercostalraum tastbar, hebend. Begrenzte Töne in beiden Momenten an der Mitralis. Etwas klingender 2. Aortenton. Percussion der Lungen vorn normal, rückwärts dumpf, rechts am 8., links am 9. Brustwirbel beginnend. Auscultation vorn normal, rückwärts nach unten schwächer hörbares Vesicularathmen, der Leberrand überragt den Rippenbogen um drei Querfinger, tastbar. Radialis hart, gespannt, 90. Die tägliche Harnmenge schwankt zwischen 1700—2700, sp. G. 1.007—10, der Harn blass, eiweissreich, ohne Sediment keine morphologischen Bestandtheile nachweisbar. Vom 9.—13. März tritt häufig wiederholtes Erbrechen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz auf. Ophthalmosk. Befund negativ. Am 27. März wird Patient auf Verlangen entlassen. Nach acht Tagen kehrt jedoch Patient wieder in ziemlich elendem Zustande ins Spital zurück. Er gibt an, bald

1) a. a. O.



nach seinem Austritt an heftiger Kurzathmigkeit gelitten zu haben, gleichzeitig seien die Beine wieder angeschwollen; in der gestrigen Nacht sei nach heftigen Hustenstössen plötzlich der Hals angeschwollen, und habe die Anschwellung rasch zugenommen und sich bis auf die Gegend beider Schultern ausgedehnt.

Status am 3. April. Starke Anschwellung des Gesichtes, namentlich der Wangen, ferner des Halses und der Supraclaviculargegend, der Vorderfläche des Thorax bis beinahe zur Brustwarze, rückwärts reicht die Schwellung bis zur Höhe des dritten Brustwirbels; an den geschwellten Partien sowie längs des rechten Armes bis zum Handrücken Emphysem-Knistern zu tasten. Die Percussion sowie die Ausculation der Lunge gibt wegen des vorhandenen Hautemphysem kein bestimmtes Resultat. Nur rückwärts in den abhängigen Thoraxpartien Dämpfung vorhanden. Daselbst abgeschwächtes Athmen mit kleinblasigem Rasseln. Herztöne schwach und dumpf. Heftige wiederholte Hustenstösse, durch welche schaumig blutige Sputa entleert werden. Oedem der unteren Extremitäten.

6. April. Stechende Schmerzen in der Herzgegend; Zunahme der Dyspnoë. Deutliche Reibegeräusche an der Herzspitze und der Mitte des Sternum. Bis zum 7. April nimmt des Hautemphysem sowie der Hydrops zu, von da an rasch wieder ab, so dass am 10. April nur noch Spuren des Emphysems in Hals- und Supraclaviculargegend vorhanden sind. Die subjectiven Beschwerden unverändert, die Sputa schaumig und wenig blutig tingirt. Zerstreute Rasselgeräusche in den Lungen, Pfeifen und Schnurren. Die Herzdämpfung vergrössert; die pericardialen Geräusche am deutlichsten an der Herzspitze zu hören, und daselbst auch tastbar.

12. April. Zunehmender Hydrops, und Ausbreitung desselben über die Haut des ganzen Körpers, wachsende Athembeschwerden, die Zunge schmerzhaft und namentlich in der vordern Partie stark geschwellt, das Epithel der obern und untern Fläche stark getrübt, und leicht, ohne Blutung zu erzeugen, ablösbar; ähnlich beschaffen erscheint die Schleimhaut der Unterlippe in grossem Umfange. Der Harn von Beginn der neuerlichen Beobachtung eiweissreich, tägliche Menge 300—150, sp. G. 1.009—12 keine Formelemente. 13. April Collaps, gesteigerte Athemnoth. Trachealrasseln 14. April Tod.

Die *Section* ergibt faserstoffig- seröse Pericarditis nebst partiellen bindegewebigen Verwachsungen beider Pericardialblätter. Das Herz in beiden Ventrikeln beträchtlich vergrössert (Hypertrophie und Dilatation). Klappen schlussfähig. Aortenintima zart und glatt, die Lungen beiderseits in grösserem Umfange fixirt, das Gewebe oedematös, subpleurale Emphysemblasen. Schrumpfnieren, Croupöser Belag der Epiglottis und der oberen Partie der Speiseröhre.

Mikrosk. Befund der Nieren: Zahlreiche Gefässe erscheinen durch Endarteritis verändert, besonders die kleinen Arterien; man sieht deutlich Zellwucherung nebst Anhäufung von Kernen, die in Fasern nach zwei Richtungen auslaufen. Das Lumen häufig obliterirt. Die Interstitien hie und da durch Kernwucherung verbreitert, doch tritt diese Affection, die im Ganzen nur als geringfügig zu bezeichnen ist, auffallend zurück gegen die Veränderung an den Gefässen und malp. Körpern. Diese letzteren sind in so grosser Zahl degenerirt, dass es nur mit Mühe gelingt, noch theilweise erhaltene Glomeruli aufzufinden. Bei der Mehrzahl derselben ist ausgesprochene

hyaline Entartung zu constatiren, die Schlingen kaum noch zu erkennen, die Kerne nur spärlich vorhanden, nur an einzelnen Knäueln ist die Kapsel an dem sie auskleidenden Epithelbeleg erkenntlich. Hie und da findet man zwischen Glomerulis und Kapsel Rundzellen angesammelt nebst hyalinen Massen von ähnlicher Beschaffenheit wie die Cylinder in den Harnkanälchen. In Folge von Schwund des dazwischen liegenden Gewebes erscheinen die Glomeruli stellenweise dicht an einander gelagert. Einzelne Harnkanälchen (namentlich die gewundenen) enthalten in ihrem Innern reichliche Rundzellen, welche das Lumen ganz ausfüllen, das Epithel zeigt nur ausnahmsweise parenchymatöse Trübung.

Eine besondere Beachtung verdient der vorliegende Fall in klinischer Hinsicht wegen des begleitenden Hautemphysems, welches nach heftigen Hustenstössen plötzlich an Hals und Brust auftrat und von hier sich rasch über den ganzen Oberkörper ausbreitete. Das Interesse dieser Affection liegt wesentlich in dem Umstande, dass sich das Emphysem bei anscheinend normalem Zustande der Lungen entwickelt hatte. Während bei Kindern im früheren Lebensalter diese Affection meist im Verlaufe einer Bronchitis oder des Keuchhustens bereits öfter beobachtet wird [1]) und die Annahme, es entstehe ein solches Emphysem bei den genannten Krankheiten auf rein mechanischem Wege in Folge der geringeren Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes, im Kindesalter nicht ungerechtfertigt erscheint, gehört beim Erwachsenen das nicht durch ein äusseres Trauma erzeugte Hautemphysem zu den grössten Seltenheiten, namentlich dann, wenn nicht ulceröse Processe der Lunge mit im Spiele sind. Ausser durch deratige Processe kann nach *Velpeau* allgemeines Hautemphysem durch Perforation vom Darme her entstehen, und auf mechanischem Wege bei heftigen Körperanstrengungen auftreten. *Petters* [2]) beschuldigt in einem von ihm beobachteten Falle das Losreissen von pleuritischen Adhäsionen und die damit verbundene Zerreissung der Lungenoberflächen wodurch der Lungenluft die Möglichkeit gegeben ward, sich im subpleuralen Gewebe und von hier weiter zu verbreiten. Und dies Moment wäre auch das einzige, das wir in unserem Falle für die Entstehung des Hautemphysems anschuldigen könnten. Die Section ergab keinen klaren Aufschluss über die Ursache des Emphysems Die Lungen boten mit Ausnahme der Verwachsungen der linken Lungenspitze kein anderes Verhalten, das in dieser Beziehung hätte verantwortlich gemacht werden können; überdies fand die Autopsie zu einer Zeit statt, wo die ausgetretene Luft schon zum grössten Theil resorbirt war, es fanden sich zu jener Zeit nur Spuren

1) Henri Roger. De l'emphyseme géneralisé (pulmonaire mediastin et souscutané). Archiv. Gén. de méd. 1862—2.

2) Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde 1859.

von Hautemphysen am Halse und überdies zahlreiche subpleurale Emphysemblasen. Es bleibt uns daher nur in Berücksichtigung des Vorausgeschickten nichts anderes übrig, als an ein Losreissen der vorhandenen pleuritischen Adhäsionen durch die heftigen Hustenstösse zu denken, welcher Vorgang zur Bildung des allgemeinen Emphysems geführt hatte. Nach Wiederverschluss der Laesionsstelle kam es endlich zur Resorption der ausgetretenen Luft, womit die Erscheinungen des Hautemphysems zum grössten Theil verschwanden.

Unter den Fällen der letzten Gruppe (zusammen 19) befanden sich 12 von M. Brighti, 2 Herzfehler, 1 Tuberculose, 1 Kyphoscoliose, 1 Pneumonie, 1 Syphilis und 1 Hepatititis interstitialis. Unter den letzteren sieben Fällen war bei 4 Albuminurie vorhanden.

Zum Schlusse wollen wir noch einige Bemerkungen hinzufügen, die sich auf eine in der jüngsten Zeit ventilirte Frage, betreffend die arterielle Spannung in Fällen von ausgesprochenem M. Brighti beziehen.

Der eine von uns hat in einer früheren Arbeit (ein Beitrag zur sphygmograph. Untersuchung des Pulses, Prager med. Wochenschrift 1879) einige Untersuchungsresultate, betreffend das Verhalten der Pulscurve bei acuter und chronischer Nephritis angeführt und hervorgehoben, dass in allen citirten Fällen, wie dies aus den dort beigefügten Curven ersichtlich ist, die Merkmale erhöhter Spannung fehlten, indem in verschiedenen Perioden des Leidens vorgenommene Zeichnungen gewöhnlich normale, ausnahmsweise sogar (wie in Fig. 28 l. c.) verminderte Spannung zeigten. Pag. 24 l. c. (Separatabdruck) heisst es: „Ob weitere Untersuchungen, die ich angesichts der Thatsache, dass in zwei Fällen *Riegels* [1]) Erscheinungen erhöhter Spannung unverkennbar ausgesprochen sind, noch vorzunehmen gedenke, zu einem anderen Resultate führen werden, vermag ich gegenwärtig nicht zu bestimmen."

Auf der einen Seite stehen nun seitdem die positiven Resultate *Riegels* sowie jene *Galabins* und *Mahomeds* [2]), die auf sphygmographische Erhebungen sich stützen, dazu kommen noch einige Untersuchungsergebnisse, die von *Basch* [3]) auf Grundlage von Prüfungen mittels des Sphygmomanometers ermittelt und endlich Aeusserungen von klinischer Seite (so z. B. von *Leyden*, [4]) die freilich nur auf

1) Volk. Sammlung 144, 145.

2) Central-Blatt für med. W. 1874. Lancet 1879.

3) Zeitsch. für klin. Med. Bd. 3.

4) Zeitsch. für klin. Med. Band. 2.



einfache Palpationsergebnisse der Arterien sich beziehen, sowie die von *Israël* [1]) auf experimentellem Wege erhobene, wenn auch nur geringe Steigerung des Blutdruckes (3—6 Mm. Quecksilber). Auf der andern Seite sind einzig und allein die von dem einem von uns angeführten Beispiele (l. c.) der Fall *Löwits* [2]) sowie die von *Grawitz und Israël* [3]) veröffentlichten Resultate zu verwerthen, die sämmtlich gegen die Annahme einer vermehrten Spannung sprechen. Bei dieser Lage der Dinge entschlossen wir uns zu einer gemeinschaftlichen erneuten Untersuchung dieses Verhaltens an einem grösseren Materiale und wählten hiezu 15 Fälle von Nephritis, von denen 2 der acuten, 13 der chronischen Form dieses Leidens angehören. Die sphygmographischen Aufnahmen wurden bei den einzelnen Individuen zu wiederholten Malen in verschiedenen Phasen der Krankheit vorgenommen, u. zw. grösstentheils mittels des Marey'schen Apparates, hie und da auch mit Hilfe des *Knoll'schen* Polygraphen [4]). Die meisten Fälle gehören der II. internen Abtheilung des hiesigen Krankenhauses an, während 2 Beobachtungen, betreffend Nephritiden nach Scarlatina, aus der Privatpraxis abstammen.

Wir wählten zu diesen Untersuchungen ausschliesslich jugendliche Individuen, sowie selbstverständlich solche, die frei von Complicationen waren, welche die Spannung zu erhöhen oder herabzusetzen geeignet erscheinen, schliesslich wurden durch wiederholte Aufnahme bei verschiedener Spannung der Feder (des Marey'schen Sphygmographen) die sonst leicht möglichen Fehlerquellen eliminirt. In der Mehrzahl der Beobachtungen, u. zw. bei 11 Kranken konnten wir an den Curven jene Zeichen wahrnehmen, die man gegenwärtig auf erhöhte Spannung bezieht, es zeigte sich nämlich Verkleinerung der Rückstosselevation, welche gleichzeitig mehr gegen den Curvengipfel hinaufrückte, sowie Zunahme der ersten Elasticitätselevation, wie dies beispielsweise an den Fig. 1, 2, 3, 4 und 5 deutlich ausgeprägt erscheint. Ausnahmsweise jedoch, u. zw. unter den beobachteten Fällen viermal, liess sich während des ganzen Verlaufes der Krankheit, die in dem Falle, dem Curve 6 angehört, sich über viele Monate erstreckte, keine Abnormität am Pulse entdecken, mochte man in welchem Stadium des Leidens immer untersuchen, vorausgesetzt, dass die Application des Apparates mit den nöthigen Cautelen und die Zeichnung nach eingetretener Ruhe des Kranken stattfand.

Wir schliessen hier nur einige Curven bei, indem die Bei-

1) Virch. Arch. Bd. 86.
2) Arch. für exper. Path. Bd. 10. Fig. 3, 4 und 5. Tafel IV.
3) Virch. Arch. Band 77.
4) Prag. med. Wochenschrift 1879. N. 21 und 22.

Fig. 1.



Fig. 2.

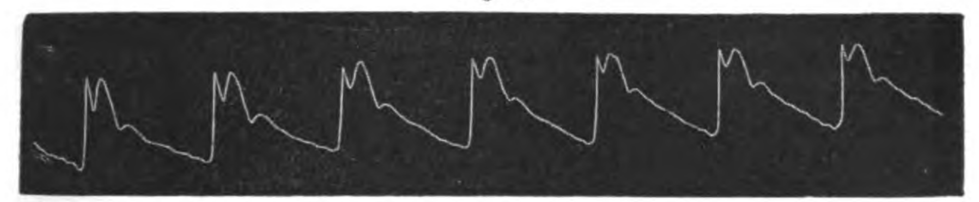


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



bringung sämmtlicher Zeichnungen, die ein gleiches Resultat lieferten, unnöthig erscheint. Curve 1 stammt von einem 14jährigen weiblichen, mit acut. M. Brighti behafteten Individuum und wurde bei Temp. 37,4 P. 72 aufgenommen, sie zeigt ganz deutliche Zeichen erhöhter Spannung. Dasselbe gilt von den Curven 2, 3, 4 und 5, welche sämmtlich an chron. M. Brighti leidenden Patienten angehören. Fig. 2 ist bei T. 37,4 P. 60, Fig. 3 bei T 37,5 P. 68, Fig. 4 bei T. 37,0 P. 64, Fig. 5 bei T. 37,4 P. 72 aufgenommen. Hingegen lassen die Curven 6 und 7, von denen die letztere dem Kranken Nr. 44 die ersteren einem 16jährigen Gymnasialschüler aus der Privatpraxis (erstere bei T. 37,2 P. 68, letztere bei T. 37,1 P. 74 gezeichnet) angehört, keine Spur einer erhöhten Spannung wahrnehmen, und doch handelte es sich in dem einen Falle (44.) um Schrumpfniere, während in dem anderen eine über viele Monate sich erstreckende Scharlachnephritis vorlag, die schliesslich mit Genesung endete. Bei beiden Patienten wurden die Zeichnungen häufig genug, bei den letzteren alle zwei bis drei Tage vorgenommen, sie lieferten stets das gleiche Resultat, und zw. selbst zu einer Zeit, wo die Harnsecretion sehr vermindert war, und der Puls dem tastenden Finger eine beträchtliche Resistenz darbot. Dasselbe gilt auch von den noch übrigen zwei Fällen, deren Curven hier nicht beigeschlossen sind. Jedenfalls geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass in der That bei Nephritis, möge es sich um jene Form handeln, wo vorwiegend Schrumpfungsprocesse bestehen, oder mögen die parenchymatösen Veränderungen praevaliren, die Pulscurve sehr häufig Zeichen einer erhöhten Spannung darbiete, ja wir constatirten dieselbe selbst in einem Falle von acutem m. Bright., der nach ziemlich raschem Verlaufe mit Genesung endete. Es frägt sich nun, auf welche Weise wir dieses gegenwärtige mit den früheren Beobachtungen des einen von uns nicht übereinstimmende Resultat erklären sollen und wie wir ferner jene Ausnahmen, auf die bereits hingewiesen worden ist, zu deuten haben. In ersterer Beziehung möchten wir zunächst den Umstand hervorheben, dass vielleicht die Untersuchungen, die der eine von uns (l. c.) vorgenommen, in einem Zeitraume der Krankheit stattfanden wo es bereits zu einer Abnahme der Herzenergie gekommen war, so dass an der Curve die Zeichen der vermehrten Spannung nicht mehr zum Ausdruck gelangen konnten. Ist nun einerseits diese Supposition weder zu erweisen noch zu negiren, so unterliegt es andererseits kaum einem Zweifel, dass in den Curven 24 und 27 (l. c.) die erhöhte Temperatur mit grösster Wahrscheinlichkeit zu Interferenzen geführt hat, und dass die Ergebnisse unserer gemeinschaftlichen Aufnahmen deshalb ein differentes war, weil wir



die Zeichnungen stets bei normaler Temperatur, vornahmen. Dass das obengenannte Moment, die erhöhte Temperatur, das Gefässrohr auch bei Nephritis zu entspannen vermag scheint uns gegenwärtig nicht mehr zweifelhaft, nachdem wir einen ähnlichen Effect bei der Arteriesclerose beobachten können, wie dies *Riegel* (l. c.) und der eine von uns (l. c.) durch Sphygmogramme nachgewiesen. Auch bei der Bleiintoxication möchten wir das Gleiche behaupten, was die Einwirkung der erhöhten Temperatur betrifft, ja es geht aus den Beobachtungen, die der eine von uns in dieser Zeitschrift [1]) veröffentlicht hat, kervor, dass auch die vermehrte Pulsfrequenz in diesem Sinne i. e. entspannend zu wirken vermöge. (Siehe Curve 9 auf Taf. 3.) Betreffend die erwähnten Ausnahmsfälle müssen wir gestehen, dass uns die Deutung derselben sehr schwierig erscheint und begnügen wir uns daher damit die an einem grösseren Materiale gewonnenen diesbezüglichen Erfahrungen, die mit denen Riegels zum grösseren Theile übereinstimmen, einfach zu registriren, ohne uns auf Hypothesen einzulassen, wie einerseits die Symptome der Drucksteigerung an den Curven oder andererseits die Ausnahmsfälle zu erklären sind. Nur so viel sei hier bemerkt, dass uns das Fehlen der Zeichen erhöhter Spannung an der Pulscurve selbst in Fällen ausgesprochener Granularatrophie nicht überraschen kann, wenn wir erwägen, dass von einer Wasserretention als Ursache des gesteigerten Blutdrucks gerade bei dieser Affection, wo die Diurese gewöhnlich vermehrt erscheint, nicht die Rede sein kann. Aber auch das zweite Moment, der Verlust zahlreicher Nierencapillaren, welches man seit Traube mit der vermehrten Gefässspannung in ursächlichen Zusammenhang gebracht hat, ist in Bezug auf diesen Effect schwer verständlich, seitdem wir durch kymographische Untersuchungen darüber belehrt worden sind, dass selbst die Ausschaltung grosser Gefässbezirke, so z. B. die Unterbindung der Aorta abdominal. unterhalb der Nieren keine Drucksteigerung herbeiführt. Da, wo nach Unterbindung von Gefässen die in Rede stehende Wirkung eintrat, handelte es sich entweder um Ligirung der Aorta oberhalb der Niere, oder um Unterbindung von Carotis, welch letztere aber, wie aus *Navalichin's* Untersuchungen [2]) hervorgeht, diesen Effect nur wegen der hiedurch gesezten Reizung des vasomotor. Centrums herbeiführt. Ob bei dem uns beschäftigenden Leiden eine ähnliche Wirkung auf die Vasomotoren mit consecutivem allgemeinen Gefässkrampfe durch Retention gewisser excrementieller Stoffe ausge-

1) Band 3 pag. 78.

2) Centralblatt für medicin. Wissensch. 1870.

übt werde, wollen wir eben so wenig entscheiden, als wir die Frage zu beantworten wagen, ob anatomische Veränderungen an den kleinen Gefässen in den verschiedenen Organen, auf welche bei Nephritis in der neuesten Zeit von vielen Seiten die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, gerade in solchen Fällen, wo erhöhte Spannung eintritt, als Ursache derselben zu supponiren sei. Selbst wenn wir diesen letztgenannten Factor als einen beachtenswerthen hinstellen, wären wir ausser Stande die in Fällen acuter Nephritis (bisweilen) zweifellos beobachteten Symptome von erhöhter Spannung an den Curven in dieser Weise zu erklären. (Siehe beispielsweise Curve 1.)

Den Herren Regierungsrath Prof. *Halla* und Prof. *Klebs* sind wir für die Freundlichkeit, mit der sie uns das Material zur Verfügung stellten, zu grossem Danke verpflichtet.

Prag im März 1882.

MITTHEILUNGEN AUS DEM KNAPPSCHAFTSLAZARETH ZU KOENIGSHUETTE O/S.

von

Dr. W. WAGNER,
dirig. Arzt.

I. Die complicirten Fracturen der grossen Röhrenknochen vom 15. April 1877 bis 1. März 1882.

Die überraschenden Resultate *Volkmanns* bei Behandlung complicirter Fracturen der grossen Röhrenknochen haben uns gezeigt, welch eminenten Fortschritt gerade die conservative Chirurgie durch die Einführung der Antisepsis gemacht hat. Volkmann [1]) verlor, wie bekannt, von 75 complicirten Brüchen bei 73 Kranken nicht einen einzigen, während die s. Z. von *ihm* und *Fränkel* veröffentlichte Zusammenstellung nicht antiseptisch behandelter complicirter Friedensfracturen des Unterschenkels, als des am häufigsten betroffenen Gliedes, eine durchschnittliche Sterblichkeit von 38·5% ergab. (*Baum* in Göttingen hatte eine Sterblichkeit von 38%, *Billroth* in Zürich 38·7, die *Breslauer* Klinik 40·5, die *Hallenser* Klinik 40·6, die *Bonner* 41·8, *Lücke* in Bern bei sämmtlichen complicirten Brüchen eine solche von 38·0. Auch die neuerdings veröffentlichte Statistik der *Basler* Klinik [2]) ergibt in der vorantiseptischen Zeit eine Sterblichkeit von 49% für alle complicirten Fracturen der Röhrenknochen, für den Unterschenkel speciell. 60%.)

Leider bin ich selbst nicht in der Lage aus der vorantiseptischen Zeit des hiesigen Knappschaftslazareths, welche bis zu der Zeit meiner Uebernahme am 15. April 1877 datirt, eine statistische Zusammenstellung zu machen, da bis dahin Krankenjournale absolut nicht geführt wurden.

---

1) Volkmanns klinische Vorträge Nr. 117 und 118.

2) Die Erfolge der chirurgischen Klinik zu Basel während der letzten 20 Jahre. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. B. 16.

Ausser den Volkmannschen Fällen wurden bis jetzt nur noch für die lange Zeit verhältnissmässig wenige grössere Reihen von antiseptisch behandelten complicirten Fracturen veröffentlicht.

Wild berichtet aus dem städtischen Krankenhause im Friedrichshain in Berlin über 28;[1]) aus der *Bardeleben*'schen Klinik sind 60 veröffentlicht[2]); aus der *Wilms*'schen Abtheilung in Bethanien 38,[3]) aus der *Basler* Klinik 53,[4]) im Ganzen mit den von Volkmann veröffentlichten 254. Auf die Statistik dieser Fälle will ich nicht näher eingehen, da einfache Zahlen ohne Betrachtung des Einzelfalls d. h. Art der Verletzung, Zeit der Aufnahme, Zustand der Wunde bei derselben, anderweitige Verletzungen, etc. keinen positiven Werth haben.[5])

Aus demselben Grunde halte ich es auch für nothwendig, die von mir antiseptisch behandelten complicirten Knochenbrüche tabellarisch in kurzen Krankengeschichten vorzuführen, in ähnlicher Weise wie das *Volkmann* und *Schede* gethan.

Selbstverständlich sind sämmtliche Zerschmetterungen, welche eine sofortige Amputation erheischten, nicht mit aufgenommen, dagegen alle primär und secundär Resecirten und intermediaer Amputirten. Ich brauche mich wohl kaum darüber auszulassen, dass dies durchaus nothwendig ist, um ein klares Bild über die Behandlungsresultate dieser Verletzungen zu bekommen. Volkmann hat sich darüber in so überzeugender Weise ausgesprochen, dass diese Nothwendigkeit wohl jetzt allgemein anerkannt ist.

Ebenso habe ich die mit anderen, theilweise sehr schweren Verletzungen, combinirten Fälle mit aufgenommen, mit Ausnahme eines einzigen, der einige Tage nach der Verletzung bei aseptischem Verlauf der complicirten Unterschenkelfractur an einem gleichzeitigen Bruch der Schädelbasis starb.

Am Schluss der Tabelle habe ich noch vier wegen ihrer Selten-

---

1) Mittheilungen aus dem städtischen Krankenhause in Friedrichshain in Berlin v. M. Schede.

2) Charitéannalen. Bd. II.—V.

3) Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 25.

4) *Burkart.* Die Erfolge der chirurgischen Klinik zu Basel während der letzten 20 Jahre. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 26.

5) Als Schluss meiner Arbeit hatte ich eine vergleichende Zusammenstellung der sämmtlichen bisher bekannt gewordenen Reihen von complicirten Fracturen vorgesehn. Eine derartige Zusammenstellung findet sich jedoch jetzt schon in dem ganz kürzlich erschienenen Werke von *P. Bruns* *„die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen."* Leider kam mir dasselbe erst zu Gesicht, als diese Arbeit schon nahezu abgeschlossen vor, so dass ich von einer Berücksichtigung desselben bei meiner Arbeit abstehn musste.



heit interessante complicirte Fracturen anderer als, der grossen Röhrenknochen hinzugefügt.[1])

1. Joseph Koj, Steinbrecher, 49 Jahre alt, 11. Dec. 1878 bis 10. Nov. 1879.

Offene Fractur der rechten Humerus-diaphyse. Pseudarthrose.

Durch Steinfall verletzt, 15 Stunden nachher aufgenommen.

Etwas unterhalb der Mitte des Oberarms am vordern Rande des Triceps eine zackige, für den Finger durchgängige Wunde. Beide

---

1) Da die Verhältnisse meiner hiesigen hospitalärztlichen Thätigkeit nur wenigen der Leser dieser Zeitschrift bekannt sein dürften, so will ich dieselben kurz erörtern. Das hiesige *Knappschaftslazareth* ist das grösste der neun, zusammen 840 Betten enthaltenden, Lazarethe des *Oberschlesischen Knappschaftsvereines.* Dasselbe enthält vorläufig 240 Betten, wird jedoch in diesem Sommer, da der Raum nicht mehr ausreicht, durch Neubauten um nahezu Hundert Betten vergrössert werden. Es besteht aus einem zweistöckigen Hauptbau mit Mansardenstock und zwei massiven Baracken, letztere mit 96 Betten.

Die Ventilation ist eine sehr gute, die Heizung geschieht im Hauptbau durch zwei grosse Luftheizungsöfen mit Pulsion, welch letztere im Sommer zum Durchtreiben frischer Luft durch die Ventilationsschächte benutzt wird, die beiden Baracken werden ebenfalls durch je einen Luftheizungsofen erwärmt.

Auch die übrigen sanitären Verhältnisse des Lazareths sind durchaus gute. Etwa 12000 Arbeiter, meist auf Kohlengruben beschäftigt, finden in Erkrankungsfällen Aufnahme. Die Leute werden im Lazareth frei verpflegt und erhalten Krankenlohn. In Folge dessen machen sie auch noch die Reconvalescenz im Krankenhause durch, und werden entweder geheilt in die Arbeit entlassen, oder zu temporären (Halb) Invaliden, oder dauernden (Ganz) Invaliden erklärt.

Der Procentsatz der chirurgischen Fälle zu den innern beträgt 45%, erstere sind natürlich vorwiegend Verletzungen. Die meisten derselben, die schwereren wohl alle, werden sofort von der Unglücksstelle mittelst auf jeder Grube und Hütte befindlichen Johanniterwagen hierher gebracht.

Bis zum 1. Januar d. J. war ich der einzige Arzt des Lazareths und nur vorübergehend durch Volontärärzte unterstützt. Seit dieser Zeit ist jedoch ein ständiger Assistenzarzt angestellt, und dadurch die frühere colossale Ueberlastung meiner selbst etwas behoben, wenn auch für zwei Aerzte immerhin noch übergenug zu thun ist.

Das Personal im Krankenhause ist ausser dem Küchen- und Waschpersonal nur männlich und ein verhältnissmässig gutes, da die Leute gut bezahlt werden. (Ein Oberkrankenwärter erhält monatlich 90—100 Mark, ein Krankenwärter 60—75 M. dabei freie Wohnung, Heizung und Beleuchtung, sowie Dienstkleidung).

Der Verwaltung steht der dirigirende Arzt als Chef vor, dieselbe wird speciell durch den Lazarethverwalter geleitet.

Die Verpflegung ist eine gute, da dieselbe mit zur Verwaltung gehört und durch den Arzt controlirt wird.

Die Mittel der Anstalt sind derart, dass, wenn auch selbstverständlich mit der nöthigen Sparsamkeit gewirthschaftet werden muss, doch niemals aus Mangel an Mitteln die Krankenpflege geschädigt werden könnte.



zackige Bruchenden des Humerus zu umgreifen, von theilweise schon geronnenem Blute umgeben. Splitterung nicht vorhanden. Erweiterung der Wunde. Gegenöffnung am innern Rande des Biceps. Ausräumung und Desinfection der Höhle mit 5% Carbollösung. Drainage, Lister-Pappschienenverband.

Auf dem rechten Schulterblatt ausserdem noch ein grosser Bluterguss unter der Haut.

13. Dec. Der erwähnte Bluterguss auf dem Schulterblatte hat sich unter Fiebererscheinungen, während die Wunde am Oberarm aseptisch blieb, in einen colossalen Abscess verwandelt, welcher an zwei Stellen incidirt, ausgespült und drainirt wird.

23. Dec. Trotz aller Vorsichtsmassregeln liess sich das Eindringen von Eiter aus dem Abscesse in den Verband des Oberarms nicht vermeiden. Die Wunden am Letzteren eitern seit heute, doch ist Patient dabei fieberfrei, das Allgemeinbefinden gut.

15. Jänner 1879. Die Wunden sind verheilt, noch keine Spur von Callusbildung. Gypsverband.

12. Feber. Die Fracturenden noch völlig beweglich, zweiter Gypsverband.

10. März. Absolut keine Veränderung. Die Bruchenden werden durch einen Längsschnitt am vordern Rande des Triceps frei gelegt, in beide Enden je ein Elfenbeinstift eingeschlagen, darüber Gypsverband.

1. April. Die Elfenbeinstifte sind unter mässiger Eiterung völlig locker geworden und werden herausgenommen, Gypsverband bleibt liegen.

15. April. Die Wunden waren sehr rasch verheilt, die Pseudarthrose ist noch unverändert.

5. Juni. Da sich bis jetzt gar keine Veränderung zeigt, so werden die Bruchenden nochmals an der früheren Stelle freigelegt, das Periost gelöst, beide Bruchenden treppenförmig mit der Kettensäge angefrischt und durch zwei Silberdrahtnähte vereinigt, so dass sie fest aufeinandersitzen. Die Wunde wird antiseptisch verbunden und ein Pappschienen Gypsverband angelegt.

11. Juli. Entfernung der Nähte, keine Consolidation.

11. Oct. Bis jetzt keine Consolidation eingetreten, die Operationswunde erst seit Kurzem definitiv verheilt, nachdem sich noch mehrere kleine Sequester entleert hatten.

10. Dec. 1879. Als Ganz-Invalide mit wenig brauchbarem Arme entlassen. Ellenbogengelenk rechtwinklig ankylotisch. Pseudarthrose besteht in alter Weise fort.



2. L e o p o l d K u k l a, Hüttenarbeiter, 27 Jahre alt. 21. Aug. 1878 bis 3. November 1878.

Durchstechungsfractur der rechten Humerus-diaphyse und *Querfractur des Olecranons.*

Von einer Kurbel am rechten Arme gefasst und umgedreht. Sofort in's Lazareth gebracht.

Der ganze rechte Oberarm stark geschwollen, Handbreit oberhalb des äusseren Condylus stark blutige Verfärbung der Haut, kleine Hautwunde, aus der Blut aussickert und welche mit einer darunter liegenden queren Fractur des Humerusschaftes communicirt. Ausserdem ist das Olecranon an seiner Basis quer durchgebrochen. Desinfection mit 5 % Carbollösung ohne Dreinage. Lister-Pappschienenverband.

Heilung der Hautwunde in 6 Tagen unter einem Verbande, dann Gypsverband, Consolidation beider Fracturen in 30 Tagen. Beim Olecranon scheint nur bindegewebige Vereinigung erzielt.

3. Nov. Die Bewegungen des Armes sind beinahe völlig normal, nur ist die Streckung noch etwas gehemmt. Etwa 2 Jahre nachher sah ich Kukla einmal wieder. Auch damals war die Streckung noch nicht völlig normal, doch verrichtete derselbe seine schwere Hüttenarbeit seit seiner Entlassung aus dem Lazareth ohne jede Beschwerde.

3. J o h a n n M a n o f s k i, Bergmann, 35 Jahre alt, 5. Mai bis 8. December 1879.

Offene Splitterfractur der rechten unteren Humerusepiphyse in's Ellenbogengelenk.

Resection des Letzteren vier Tage nach der Verletzung.

Durch Kohlenfall verletzt, eine Stunde nachher in's Lazareth gebracht.

Das rechte Ellenbogengelenk und seine Umgebung sehr stark geschwollen, die Haut theilweise blauroth verfärbt. Dicht oberhalb des Condylus externus eine für den kleinen Finger durchgängige Hautwunde, aus der Blutgerinnsel und kleine Knochensplitter vorragen. Die Wunde wird erweitert, eine Gegenöffnung am Condylus internus angelegt, da beide Condylen auseinander und vom Schafte des Humerus abgesprengt sind.

Sämmtliche lose, meist kleine Knochensplitter, welche an den abgesprengten Condylen hängen, auch einige Kohlenstückchen werden entfernt, gründlieh mit 5% Carbollösung ausgespült, drainirt, Listerverband.

9. April. Patient hat vom 2. Tage nach der Verletzung an stark gefiebert, der ganze Arm schwoll an, aus den beiden Wunden



entleert sich übelriechendes, dünnflüssiges Secret. Resection beider Condylen. Das spitzige Schaftende des Humerus wird glatt abgesägt.

Völlig reactionsloser Verlauf, Heilung per primam bis auf eine kleine Fistel, aus der sich mehrfach noch kleine Sequester entleerten.

8. Dez. Als Halb-Invalide entlassen. Passive und active Streck- und Bewegungsfähigkeit des Ellenbogengelenks beinahe völlig normal, nur ist das Gelenk sehr wackelig. Drehung im Ellenbogengelenk aufgehoben, die Elevation im Schultergelenk ist noch beschränkt, ebenso kann die Biegung der Finger bis zur Faust nicht völlig ausgeführt werden.

1. Jänner 1882. Abgesehen von der mangelnden Pro- und Supination kann der Arm beinahe normal bewegt werden, das Gelenk zeigt kaum noch seitliche Bewegungen. Patient verrichtet wieder ziemlich schwere Arbeit.

4. Carl Wengrzig, Bergmann, 29 Jahre alt. 14. Juni 1879 bis 10. September 1879.

Offener Splitterbruch der rechten Oberarmepiphyse in's Ellnbogengelenk mit ausgedehnter Weichtheilverletzung. *Primäre partielle Resection des Ellnbogengelenks.*

Von einem Kohlenwagen ist dem Patienten der rechte Arm überfahren worden. Eine Stunde nach der Verletzung aufgenommen.

Vier cm. oberhalb des Condylus externus und 3 cm. oberhalb des internus je eine Zehnpfennigstück grosse Quetschwunde, aus denen dunkles Blut in grosser Menge ausfliesst. Um die innere Wunde herum, etwa handtellergross und die ganze Ellenbogenbeuge durchziehend, ist die Haut von ihrer Unterlage abgelöst, an mehreren Stellen blauroth verfärbt. Die Humerus epiphyse ist dicht oberhalb oder eigentlich noch in den Condylen, communicirend mit beiden Wunden, gebrochen. Der durch die erweiterten Wunden eingeführte Finger constatirt eine vom untern Ende des Humerusschaftes und einem Theil des Condylus internus gebildetes loses Knochenstück, welches entfernt wird. Unter der losgelösten Haut liegen Gefässe und Nerven frei zu Tage, eine grosse, stark blutende Vene wird unterbunden. Desinfection mit 8% Chlorzinklösung. Drainage-Lister-Pappschienenverband.

In den ersten Tagen etwas Fieber bis 39,3. Der abgelöste Hautlappen stösst sich brandig ab und während die Gelenkwunden ohne jede Eiterung in acht Tagen verheilt sind, dauert es natürlich sehr lange, bis die ganze Wundfläche in der Ellenbogenbeuge durch Granulationen heilte. Consolidation der Fractur in fünf Wochen.

10. Sept. Als Halb-Invalide entlassen. Die Bewegungen des





Ellenbogengelenkes sind nur bezüglich der Streckung durch die starke Narbencontraction gehemmt, sonst nahezu völlig frei.

Mitte 1881 sah ich den Patienten zuletzt und fand auch die Streckfähigkeit erheblich gebessert, den Patienten überhaupt wieder in der Lage, schwere bergmännische Arbeit zu verrichten.

5. Vincent Gasch, Bergmann, 25 Jahre alt. 11. Juli 1877 bis 20. August 1877.

Complicirte Fractur des Condylus externus humeri dextri mit Eröffnung des Ellenbogengelenks, subcutaner Bruch des Radius, Doppelbruch der Ulna.

Während Patient einen Wagen mit gebeugtem Arme fuhr, stiess ihm ein anderer mit grosser Wucht wider den rechten Ellenbogen.

Etwa 1 Stunde nachher ins Lazareth gekommen.

Die ganze rechte Ellenbogengelenksgegend in einen unförmlichen, schlotternd nach allen Seiten hin beweglichen Klumpen verwandelt, an dessen Innenende in der Gegend des Condylus internus sich eine kleine Wunde befindet, aus der dunkles Blut aussickert und bei Bewegungen des Gelenkes im Strahle ausspritzt. Die Untersuchung in der Narkose ergibt Folgendes: Das ganze Ellenbogengelenk prall mit Blut gefüllt, welches aus der erwähnten Wunde bei Bewegungen im Strahle ausspritzt. Der Condylus externus vom Humerus im Gelenk losgelöst. Radius im oberen Drittel gebrochen, auch erscheint das Köpfchen desselben über den Condylus externus nach hinten gerückt, Ulna im oberen Drittel doppelt gebrochen, das mittlere etwa 4 Cm. lange Stück steht etwas quer. Sorgfältige Desinfection des ganzen Gliedes, Listerverband. Pappschienenverband.

In den ersten Tagen fieberte Patient etwas bei gutem Allgemeinbefinden und fehlenden Entzündungserscheinungen des Gelenks. Am 11. Tage ist die kleine Hautwunde völlig verheilt, das Gelenk bedeutend abgeschwollen.

Unter bestmöglicher Correction der verschiedenen Bruchstücke wird ein Pappschienen-Gypsbindenverband angelegt.

15. August. Sämmtliche Fracturen sind mit starker Callusbildung consolidirt, mässige Beuge und Streckbewegungen ausführbar.

20. August. Patient wird auf seinen besonderen Wunsch entlassen und habe ich ihn nicht wieder gesehen.

Die Beugungs- und Streckungsfähigkeit im Gelenk erst sehr gering, Drehungsfähigkeit gleich Null.

6. Frau Grallka, 50 Jahre alt. 16. August 1881 bis 16. September 1881.

Durchstechungs-Fractur des linken Humerus.



Fiel in trunkenem Zustande von der Bodentreppe herab, wie? ist nicht zu ermitteln.

Kam 3 Stunden nach der Verletzung in Behandlung. (Ambulant behandelt.)

Knapp handbreit oberhalb des inneren Condylus am Rande des Triceps eine kleine Quetschwunde, aus der ein spitziges Knochenende knapp vorragte. Der ganze Oberarm bis über den Ellenbogen herab stark geschwollen. Die genauere Untersuchung der sehr ungeberdigen Kranken in der Narkose ergibt, dass das vorstehende Knochenstück dem unteren Ende des schräg von innen und oben nach aussen und unten durchbrochenen Humerus entspricht; das obere Stück desselben steht oberhalb des äussern Condylus unter der Haut zwischen Triceps und Biceps.

Es wird der ganze Arm sorgfältig desinficirt, das Knochenstück zurückgebracht, ohne Drainage ein Listerverband angelegt. Darüber eine Pappschiene.

Erst am 6. Tage kommt die Kranke wieder, die Hautwunde ist nahezu verheilt, am 10. Tage wurde ein Gypsverband angelegt, am 32. Tage Consolidation mit starker Callusbildung.

16. September. Die Bewegungen des Ellenbogengelenkes damals noch sehr gering und äusserst schmerzhaft.

Ich habe alsdann die Grallka nicht mehr gesehen.

7. Johann Soppa, 11 Jahre alt. 16. Juli 1881 bis 1. Jänner 1882.

Offener Bruch der rechten Humerus epiphyse.

Fiel auf der Strasse und wurde sofort ins Lazareth gebracht. Da kein Arzt anwesend, so wurde von einem Krankenwärter der ganze Arm desinficirt, und ein Salicylwatteverband angelegt, etwa 18 Stunden nachher sah ich den Knaben. (Ambulant behandelt.)

Der Salicylwatteverband ist von Blut durchtränkt. Am inneren Rande des Triceps etwas oberhalb des Ellenbogengelenks ragt der Schaft des Oberarms, von der Knochenhaut entblösst, aus einer zackigen Hautwunde etwa 2 Cm. vor. Nach Erweiterung der Hautwunde findet man, dass der Humerusschaft dicht oberhalb der Condylen schräg von oben und aussen nach innen und unten durchgebrochen ist, so zwar, dass aussen am Condylus externus noch eine bis zur Mitte des Oberarms hinragende Knochenspange steht. Die ganze Höhle mit geronnenem Blut gefüllt, Ellenbogengelenk scheint nicht eröffnet.

Gegenöffnung an der Aussenseite des Triceps, Desinfection mit 8% Chlorzinklösung. Drainage, Lister-Pappschienenverband.

Nach 14 Tagen ist bei reactionslosem Verlauf (der Knabe ging



stets $^1/_2$ Stunde weit zu Fuss hierher) die äussere Wunde völlig, die innere bis auf einen Granulationsstreifen geschlossen. Gypsverband.

Nach weiteren 25 Tagen Consolidation mit mässiger Callusbildung, am Innenende des Condylus noch eine Fistel, durch die man auf rauhen Knochen kommt.

Die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk ist mehrere Monate nachher nur bezüglich der vollständigen Streckung noch etwas gehemmt, die Fistel besteht jedoch noch fort bei sehr geringer Secretion.

8. Franz Kolodzeidzyk, Bergmann, 27 Jahre, 14. September bis 5. Dezember 1881.

Offener Bruch des rechten Oberarms, Exarticulation.

Durch Herabfallen der Kohlenmassen verletzt.

Die Haut des rechten Oberarms vom Ansatz des Deltoideus bis über das Ellenbogengelenk herab von den übrigen Weichtheilen abgelöst und mehrfach durchbohrt. Eine grosse Risswunde oberhalb des äussern Condylus dringt zu dem oberhalb der Condylen gebrochenen Humerus. Dislocation gering. Desinfection mit 5% Carbollösung, Drainage aller Taschen. Listerverband.

16. August. Der ganze Hautlappen missfarbig, zeigt beginnende Gangrän. Temperatur Abends vorher 40. Exarticulation des Oberarms. Die Untersuchung des abgesetzten Gliedes gibt bezüglich der Fractur nichts von der früheren Diagnose Abweichendes; Triceps und Biceps stark zerquetscht, zeigen ebenfalls beginnende Gangrän.

Normaler aseptischer Heilungsverlauf.

5. Dezember. Als Ganz-Invalide entlassen.

9. A. Böhm, Glasermeister, 34 Jahre alt. 17. Juni 1877 bis 1. August 1877.

Offene Fractur der rechten Ulna, schwere Distorsion der Wirbelsäule.

Fiel bei einer Feuerwehrübung von einer 45' hohen Steigleiter und wurde bewusstlos in seine Wohnung gebracht, wo er $^1/_2$ Stunde nach der Verletzung zu sich kam. Ich sah den Kranken etwa $1^1/_2$ Stunden nachher.

Aufgehobene Motilität beider Unterextremitäten. Sämmtliche Dornfortsätze der Lenden- und unteren Brustwirbel auf Druck empfindlich, keine Deformität daselbst. Etwa in der Mitte der rechten Ulna eine mit Blutgerinnseln und Schmutz gefüllte Quetschwunde, aus der das untere Bruchende der Ulna etwa auf 1 Cm. vom Periost entblösst vorsteht, das obere steht etwas nach dem Radius hin.



Die Extremität wird gründlich gereinigt, die Wunde mit 5% Carbollösung desinficirt, drainirt, darüber Listerverband.

Die schweren Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks gingen in einigen Tagen zurück, doch bestand noch Monate lang eine grosse Schwäche und leichte Sensibilitätsstörung des linken Beines.

Die Wunde war in 14 Tagen geheilt, die Ulna in 5 Wochen unter Gypsverband consolidirt.

Die Pro.- und Supination des Vorderarmes kehrt langsam wieder und ist etwa 1 Jahr nachher, wo ich Böhm zum letzten Male sah, beinahe völlig normal, so dass derselbe in der Ausübung seines Berufes nicht mehr gehemmt ist.

10. Wilhelm Kubessa, Maschinenwärter, 38 Jahre. 18. August 1878 bis 28. März 1879.

Offener Splitterbruch beider Vorderarmknochen. Kopfwunden.

Wurde von einer Winde am rechten Vorderarm gefasst und fortgeschleudert.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Mehrere Kopfwunden.

An der Aussenseite des rechten Vorderarms etwas unterhalb der Mitte eine halbmondförmige, grosse, quere Risswunde, aus der zerrissene Muskelbäuche und Sehnen hervorhängen. Ulna und Radius an dieser Stelle in mehrere, theils lose, theils am Periost hängende Splitter auf die Länge von 5 cm. zerschmettert. Die losen Splitter werden entfernt, mit 5% Carbollösung desinficirt, drainirt, mit Gegenincisionen und ein Lister-Verband angelegt.

Der Verlauf war reactionslos, mehrere Splitter stiessen sich noch los, so dass ein grosser Defect zwischen den Bruchenden beider Knochen besteht, doch sind dieselben durch bindegewebige Massen ziemlich fest verbunden.

28. August. Als Ganz-Invalide entlassen.

Beugung und Streckung der Hand wegen der Zerreissung sämmtlicher Muskeln und Sehnen aufgehoben, die kleineren Fingermuskeln functioniren.

Später im Laufe der nächsten Jahre hat sich die Kraft und Geschicklichkeit der kleinen Fingermuskeln in eminenter Weise entwickelt, so dass Pat. z. B. die zwischen seine Finger gelegte Hand wie mit Krebsscheeren mit grosser Gewalt festzuhalten vermag.

11. Alois Tkotz, 14 Jahre. 15. October 1877 bis 15. November 1878.

Durchstechungs-Fractur der *rechten Ulna* mit gleichzeitiger *subcutaner Fractur* des rechten *Radius.*



Fiel von einer Leiter.

Zwei Stunden nachher zu mir gebracht. Ambulant behandelt.

Das rechte Handgelenk stark geschwollen, der Rücken des rechten Vorderarms oberhalb desselben muldenförmig eingeknickt. Radius und Ulna etwa 3 Finger breit oberhalb des Gelenks gebrochen.

Auf der äusseren unteren Seite der Ulna, der Bruchstelle der Letzteren entsprechend, eine kleine Wunde, aus der Blut aussickert, besonders wenn man die Bruchenden der Ulna, welche dicht darunter liegen, hin und her bewegt. Die Einrichtung gelingt leicht durch starke Hyperdorsalflexion mit nachheriger rascher Volarflexion.

Desinfection-Lister-Handbrett.

8 Tage nachher erscheint Patient wieder.

Die Wunde ist vollkommen verheilt.

Dorsalschiene mit Gypsbinden.

Nach 30 Tagen völlige Heilung, active Beweglichkeit noch sehr gering.

Ich sah Patienten nicht wieder, da er mit seinem Vater verzog.

12. Frau Walla, 58 Jahre. 15. März bis 20. April 1880.

Offene Fractur der rechten Ulna.

Bearbeitet im Streit eine andere Frau mit einem Besen. Während sie wieder zum Schlage ausholte, schlug ihr der Ehemann ihrer Feindin mit einem Kartoffelstösser auf den Arm.

16 Stunden nachher zu mir gebracht. Ambulant behandelt.

Der Vorderarm war mit einem schmutzigen Blut durchtränkten Tuche fest umwickelt. Nach Abnahme desselben zeigt sich etwa in der Mitte der Ulna etwa Markstück gross die Haut lappig abgelöst, in der Wunde mit Blut durchtränktes Spinnengewebe. Dazwischen ragt der untere Theil der gebrochenen Ulna vor, das obere Ende steht etwas nach innen. Mit Rücksicht auf den schmutzigen Verband wird nach Abtragung der Wundränder die ganze Wunde mit 8% Chlorzinklösung ausgespült, drainirt, ein Lister-Verband angelegt, darüber bei möglichst bester Stellung der Bruchenden eine Dorsal-Schiene.

Die Wunde heilt aseptisch unter 4 Verbänden bis auf eine kleine granulirende Fläche binnen 14 Tagen.

In fünf Wochen war völlige Consolidation eingetreten.

Ich sah die Patientin erst nach 3 Monaten bei der Gerichtsverhandlung wieder.

Pro- und Supination sind passiv wie activ noch etwas gehemmt, die übrigen Bewegungen des Armes frei.





13. Rosalie Mierzwa, 45 Jahr. 24. Dezember 1879 bis 10. Februar 1880.

Durchstechungs-Fractur des rechten Radius mit subcutaner Fractur der Ulna.

Wurde wegen ihres losen Mundwerks von einem Kaufmann aus dem Laden geworfen und fiel mit aller Wucht über die dreistufige Treppe auf die Strasse.

Ich sah die Patientin 6 Stunden nachher. Ambulant behandelt.

Der rechte Vorderarm steht in seinem vordern Drittel in Hyperdorsalflexion.

Etwa 3 Finger breit oberhalb des Handgelenks an der unteren Fläche des Radius auf der höchsten Curve desselben eine kleine Wunde, welche mit der Radiusfractur communicirt, die Haut um dieselbe blauröthlich verfärbt, die Ulna beinahe in gleicher Höhe gebrochen. Desinfection der Extremität, Abspülen der Wunde mit 5% Carbollösung.

Lister-Dorsalschiene.

Erst nach 10 Tagen wird der Verband gewechselt, die Wunde ist verheilt. Nach 5½ Wochen ist Consolidation eingetreten.

Nach einem halben Jahre die Beweglichkeit des Armes beinahe zur Norm zurückgekehrt.

14. Joseph Rzesnitzek, 26 Jahr. Schlackenarbeiter, 5. August bis 22. November 1880.

Offener Bruch der rechten Ulna mit starker Weichtheilverletzung.

Durch Schlackenfall verletzt. Sofort ins Lazareth gebracht.

Auf der oberen Fläche des rechten Vorderarms, handbreit unterhalb des Ellenbogengelenks eine schräg verlaufende, tiefe Quetschwunde, welche die ganze Musculatur bis in den Zwischenknochenraum durchtrennt und beide Vorderarmknochen bloslegt. An der Ulna löst sich leicht ein 3eckiger bis in die Markhöhle reichender Splitter los, der übrige Knochen nur eingeknickt. Unterbindung mehrerer Muskelgefässe, Naht, Drainage, Lister-Verband.

Die Wunde heilte per primam in etwa 10 Tagen. Die Extensorenmusculatur, anfangs völlig unbeweglich, wurde durch Electricität-Massage etc. allmälig bis zu seiner Entlassung am 21. November etwas beweglich.

Als Halb-Invalide entlassen. Ein Jahr nachher sind immer noch die Extensoren wenig mehr als früher brauchbar.

15. Andreas Moyk, 39 Jahre. Bergmann, 3. Mai bis 13. Juni 1881.

Offene Fractur der linken Ulna.



Fiel auf die linke Hand und wurde ihm dieselbe durch einen Wagen überfahren.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Dicht oberhalb des Ulnacarpalgelenks eine etwa 1 cm. lange Quetschwunde, welche von aussen her mit der dort gebrochenen Ulna communicirt. Der ganze Vorderarm stark geschwollen, die Umgebung der Wunde stark blutig unterlaufen. Desinfection der ganzen Extremität, Abspülen der Wunde mit 5% Carbollösung, Lister. Dorsalschiene.

In 8 Tagen war die Wunde reactionslos geheilt. Consolidation des Bruchs in 24 Tagen.

13. Juni. Mit völlig beweglichem Arm in die Arbeit entlassen.

16. Johann Bolda, 28 Jahre. Bergmann, 14. Mai bis 29. Juli 1881.

Offene Fractur des linken Radius mit Eröffnung des Handgelenks.

Durch Kohlenfall verletzt, während er mit beiden Händen am Boden arbeitete.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Der linke Vorderarm steht nach oben in muldenförmiger Stellung. Das Handgelenk stark geschwollen. Am Innenrande des Gelenkes eine 3 cm. lange Quetschwunde, welche ins Gelenk führt. Der Radius beinahe noch im Gelenk gebrochen, die Bruchstelle ebenfalls mit der Wunde im Zusammenhang, das Bruchstück des Radius frei beweglich. Die Ausspülung des Gelenks befördert eine ziemliche Menge Blut zu Tage.

Drainage des Gelenks. Lister.

In 8 Tagen war die Wunde reactionslos geheilt. Es wird eine Kars'sche Schiene angelegt. Nach drei Wochen vollkommene Consolidation.

Bei seiner Entlassung am 29. Juli ist das Handgelenk völlig frei beweglich. Pro- und Supination ebenfalls völlig normal.

Patient geht wieder seiner schweren bergmännischen Arbeit nach.

17. Joseph Hadulla, 19 Jahre. Bergmann, 10. Januar bis 28. März 1881.

Durchstechungs - Fractur der rechten Ulna mit Eröffnung des Handgelenks. Subcutane Fractur des Radius.

Durch zwei zusammenstossende Kohlenwagen verletzt.

Drei Stunden nachher ins Lazareth gebracht.

Auf der äusseren oberen Seite des Vorderarms direct auf dem Handgelenk eine schrägverlaufende tiefe Risswunde von 5 cm. Länge, welche mit dem Handgelenk, sowie mit der dicht oberhalb des Ge-



lenks befindlichen Bruchstelle der Ulna communicirt. Die äusseren Beugesehnen liegen in der Wunde blos. Der Radius ist an gleicher Stelle infracturirt.

Desinfection, Naht der Wunde, Drainage bis zur Knochenspalte, Lister-Verband.

Mit Ausnahme einiger kleiner abgestossener Hautstückchen von den Wundrändern Heilung per primam. Die Fractur consolidirte in etwa 4 Wochen. Die Beweglichkeit des Handgelenks, sowie besonders der Beugesehnen Anfangs sehr gering.

Massage-Electricität.

Bei seiner Entlassung als Halb-Invalide auf $^1/_4$ Jahr ist die Beweglichkeit im Handgelenk beinahe normal. Pro- und Supination etwas gehemmt, nur die Flexorensehnen noch nicht völlig frei beweglich.

Ein halbes Jahr später ist deren Beweglichkeit wieder zur Norm zurückgekehrt.

18. Joseph Knorr, 28 Jahre. Hüttenarbeiter, 31. December 1880 bis 31. März 1881.

Offene Fractur der linken Ulna mit Eröffnung des Ellenbogengelenks.

Erhielt von einem Nachtwächter einen Säbelhieb.

8 Tage später ins Lazareth aufgenommen.

Bei seiner Aufnahme ist Patient entschieden septisch, Temperatur über 40, Puls 110, trockene Zunge. Der ganze linke Arm von der Hand bis zum Schultergelenk stark teigig geschwollen, besonders die Gegend um das Ellenbogengelenk, welche auch stark geröthet erscheint. Quer über das Olecranon eine schmutzig grau aussehende Risswunde, aus der dünnes übelriechendes Secret sich entleert. Die genaue Untersuchung in der Narcose ergibt Durchtrennung des Olecranon an seiner Basis, das abgelöste Stück fast völlig vom Periost entblöst. Man kommt von da aus ins eiternde Gelenk, dessen Knorpelflächen theilweise rauh sind. Um das Gelenk herum bis in die Mitte des Oberarms herauf mehrere periarticuläre Abscesse. Das Olecranon wird weggenommen, das Ellenbogengelenk auch auf der Aussenseite eröffnet, die Abscesse gespalten gründlich mit 8% Chlorzinklösung desinficirt, Drainage angelegt, Lister-Verband.

Schon am Tage nach der Operation war das Fieber abgefallen, das Allgemeinbefinden besser, der Eiter nicht mehr übelriechend. Der ganze Verlauf war ein günstiger und nahezu reactionsloser, nur einmal musste ich noch einen periarticulären Abscess spalten, sonst heilten sämmtliche Wunden in sehr kurzer Zeit zu.



Mit krummsteifem Ellenbogengelenk entlassen.

Etwa $^1/_4$ Jahr nachher erlitt Patient durch einen heftigen Ruck beim Heben eines schweren Gegenstandes eine Zerreissung der Verwachsungen im Gelenk, so dass, was Beugung und Streckung anlangt, die passive Beweglichkeit nahezu normal war. Allerdings war dieselbe sehr schmerzhaft, das Gelenk stark geschwollen. Ich versuchte jetzt durch Massage diese Beweglichkeit zu erhalten, doch gelang dies nicht wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit. Nach sechswöchentlichen vergeblichen derartigen Versuchen wurde das Gelenk wieder krummsteif festgestellt und sehr bald wieder ankylotisch.

19. Johann Josefcziock, 24 Jahre. Bergmann, 14. December 1881 bis 3. Februar 1882.

Offener Bruch des linken Radius mit Zerreissung der Arteria radialis.

Dem Patienten fiel eine Brechstange mit sammt einer grossen Kohlenmasse auf die Vorderfläche des linken Vorderarms, während er mit dem Handrücken auf einen Haufen Kohle gedrückt wurde. Sofort ins Lazareth gebracht.

Dicht oberhalb des linken Handgelenkes an der volaren Radialseite eine längs verlaufende tiefe Risswunde, in der nach Wegnahme einiger Blutgerinsel ein grosses spritzendes Gefäss sichtbar wird.

Nach Anlegung des Esmarch'schen Schlauches zeigt sich, dass die Radialis auf ihrer obern Fläche einen Längsriss hat. Unterhalb dieser Stelle liegt der Radius frei, welcher winklig gebrochen resp. eingeknickt erscheint.

Unterbindung der Arterie nach beiden Seiten hin mit Catgut. *Jodoformirung*. Dorsalschiene. Auf dem Handrücken eine Anzahl tiefer Quetschwunden.

10. Jänner. Völlig fieberloser Verlauf. Unter zwei Verbänden, von denen der erste 3 Tage, der folgende 14 Tage liegt, sind sämmtliche Wunden verheilt. Da noch keine völlige Consolidation eingetreten, wird eine Kars'sche Schiene angelegt.

20. Jänner. Völlige Consolidation, passive Beweglichkeit, beinahe normal, active noch gering und schmerzhaft. Massage.

3. Feb. Mit vollkommen normal beweglichem Arm in die Arbeit entlassen.

20. Nepomuk Schwierzy, 32 Jahre. Bergm., 2. Feb. 1882.

Offener Querbruch der rechten Ulna, subcutaner Bruch des Radius.

Durch Zusammenstoss zweier Wagen verunglückt.

Der ganze rechte Vorderarm ist sehr stark geschwollen. Auf



der Aussenseite desselben drei Finger breit oberhalb des Gelenks eine etwa Silbergroschen grosse Quetschwunde, in der das vordere Bruchende der Ulna sichtbar ist. Der Radius ist etwas oberhalb seines unteren Drittels gebrochen. Etwa in der Mitte des Rückens des Vorderarms befindet sich noch eine ziemlich tiefe quere Weichtheilwunde. Nach Reinigung des Gliedes mit 5% Carbollösung werden die Wunden, nachdem die Knochen in möglichst gute Stellung gebracht sind, mit einer *Jodoform*schicht bedeckt.

Der Arm in einer Schiene befestigt.

18. Febr. Ohne allgemeine oder locale Reaction sind die Wunden unter zwei Verbänden geheilt, die Knochen beginnen zu consolidiren. Kars'sche Schiene.

Noch in Behandlung.

21. Johann Ziegler, 59 Jahre. Bergmann, 12. August 1881 bis 1. Jänner 1882.

Offener Bruch des rechten Radius, Verlust des rechten Auges und Verletzung des linken, Risswunden an der rechten Hand.

Vom Schuss verletzt.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Das rechte Auge ist in mehrere Stücke gespalten, so dass es sofort enucleirt werden muss, im linken einige Substanzverluste der Cornea. Das ganze Gesicht voller mit Kohle imprägnirter kleiner Quetschwunden. Die Palma manus ist in ihrer ganzen Fläche mehrfach aufgerissen, so dass dieselbe in einzelnen Lappen herumhängt, in der Tiefe einige spritzende Gefässe und blossliegende Sehnen.

Auf der Radialseite des Vorderarms handbreit oberhalb des Gelenks eine mit Kohlen imprägnirte Quetschwunde, aus der das vordere Bruchende des Radius vorsteht. Die Ulna ist unverletzt. Nach Enucleation des rechten Bulbus und Reinigung des linken, werden die Wunden in der Hohlhand desinficirt, die spritzenden Gefässe umstochen, die Wunden genäht, jodoformirt und drainirt. Die Wunde an der Fracturstelle wird mit 8% Chlorzinklösung ausgespült, dann eine *Jodoform*schicht darüber gestreut und ein Lister-Verband übergelegt.

29. August. Der Verlauf ein reactionsloser. Die Wunde am Vorderarm bis auf eine kleine mit Jodoform bedeckte Granulationsstelle völlig verheilt. Von der Haut der Handfläche haben sich einige Stücke losgestossen.

1. October. Erst jetzt haben sich die Wunden der Hohlhand völlig geschlossen.

Hand und Vorderarm stark geschwollen. Fractur des Radius mit starker Callusbildung geheilt. Massage.



1. Jänner 1882. Als Ganz-Invalide entlassen. Die Bewegungen der Hand und des Vorderarms noch stark gehemmt.

22. Vincent Kotzyba, 18 Jahre. 12. September 1878 bis 1. October 1878.

Offener Bruch der linken Ulna.

Durch den Hufschlag eines Pferdes verletzt.

36 Stunden nachher zu mir gebracht. Ambulant behandelt.

Der ganze Vorderarm ist stark geschwollen und bei jeder Berührung sehr empfindlich. Auf der ganzen Aussenseite starke Sugillationen. Etwa in der Gegend des oberen Drittels, welches mit einem bunten, blutdurchtränkten Tuche umwickelt ist, eine mit Spinnengewebe ausgestopfte Thalergrosse Wunde. Die Haut ist nach beiden Seiten hin taschenförmig abgelöst, das untere Bruchende der Ulna ragt bis zum Niveau der Wunde empor. In der Narcose werden die Taschen gespalten. Die ganze Wunde mit 8% Chlorzinklösung ausgewaschen, drainirt, ein Lister-Verband übergelegt, nachdem die Knochen in möglichst gute Stellung gebracht sind.

Pappschienen-Verband.

Beim zweiten Verbandwechsel am 5. Tage nach der Verletzung werden die Drains aus der reactionslosen Wunde entfernt, ein Theil der Haut der Umgegend der Wunde ist brandig verfärbt.

Der weitere Verlauf war ein völlig aseptischer, doch dauerte es über 5 Wochen, bis der etwa halbhandgrosse Substanzverlust der Haut sich geschlossen hatte. In derselben Zeit war auch Consolidation eingetreten.

Etwa 7 Wochen nach der Verletzung sah ich den Patienten zum letzten Male. Die Pro- und Supination des linken Vorderarms war noch sehr beschränkt; alsdann verlor ich ihn aus den Augen.

23. August Oschetzky, 45 Jahre. Bergmann, 28. November 1878 bis 17. Jänner 1879.

Durchstechungs-Fractur der linken Ulna, subcutaner Bruch des linken Radius.

Fiel 6 Meter hoch von der Fahrt auf einen Haufen Kohlen.

Kam sofort ins Lazareth.

Beide Vorderarmknochen 3 Finger breit oberhalb des linken Handgelenks gebrochen, stehen in Muldenstellung nach unten, das obere Stück der Ulna steht etwas nach aussen und dicht unter der Haut, wo es mit einer kleinen Quetschwunde communicirt. Desinfection des Gliedes, Bedeckung der Wunde nach Einrichtung der Fractur mit einem Lister-Verband. Dorsalschiene.

Unter einem Verbande ist die Wunde reactionslos verheilt, Consolidation trat in circa 30 Tagen ein.



17. Jänner 1879. Bewegungen des Handgelenks, sowie Pro- und Supination noch etwas beschränkt. Patient wird auf $^1/_2$ Jahr zum Halb-Invaliden erklärt.

24. Franz Tkotz, Förmer, 20 Jahre. 7. November 1878 bis 11. Dezember 1878.

Durchstechungs-Fractur der rechten Ulna.

Wurde von einem Krahnen wider den rechten Arm geschlagen.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Rechtes Ellenbogengelenk stark geschwollen. Handbreit unterhalb der Olecranonspitze befindet sich direct auf der Ulna eine etwa 20 pf. Stück grosse, stark blutende Quetschwunde, deren Umgebung blutig infiltrirt ist. Direct unter derselben liegen die Bruchenden der Ulna, von denen das vordere, höher stehende etwas sichtbar ist.

Desinfection des Gliedes, Abspülen der Wunde mit $5^0/_0$ Carbollösung, Lister-Verband. Pappschiene.

Unter 3 Verbänden ohne Eiterung heilte die Wunde. Consolidation in 25 Tagen.

11. Dezember. Patient hat gar keine Bewegungsstörungen mehr, ausser dass er spitzwinkliche Beugung im Ellenbogen nicht machen kann. Er wird geheilt in die Arbeit entlassen.

25. Johann Kummer, Bergmann, 17 Jahre. 13. Dezember 1878 bis 15. Februar 1879.

Offene Fractur des rechten Radius.

Wurde am rechten Arm von zwei Wagen gequetscht, und fiel dann noch auf denselben.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Drei cm. lange, schräge Risswunde auf der Innenseite des rechten Radius, stark mit Kohle imprägnirt, darunter der Radius in der gewöhnlichen Weise eingeknickt, ohne völlige Continuitätstrennung sichtbar.

Desinfection des Gliedes der Wunde, mit $5^0/_0$ Carbollösung. Drainage. 2 Suturen-Lister.

Heilung der Wunde in circa 10 Tagen ohne Eiterung.

Consolidation der Fractur in 21 Tagen.

15. Februar 1879. Ohne Bewegungsstörung geheilt entlassen.

26. Carl Harwath, Schlosser, 19 Jahre, 6. September bis 12. Dezember 1877.

Offene Fractur der linken Ulna.

Vom Getriebe einer Maschine am linken Vorderarm gefasst.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Die linke Ulna ist 6 Cm. oberhalb des Handgelenks schräg



durchgebrochen. Die Bruchstelle liegt vollkommen frei, da von derselben aus ein drei Finger breiter Hautlappen beinahe um den ganzen Umfang des Vorderarms losgelöst ist. Die Extensorensehnen und Muskeln liegen frei, letztere an einigen Stellen gequetscht. Desinfection mit 5% Carbollösung, Befestigung des Hautlappens mit Naht, ausgiebige Drainage. Lister.

Der grösste Theil des Lappens wurde gangranös, so dass ein bedeutender Hautdefect entstand, in dem Extensoren und Bruchstelle vollkommen frei lagen. Ohne weitere allgemeine Reaction bedeckten sich dieselben mit Granulationen.

Erst in circa 2 Monaten war die Wunde völlig vernarbt, nachdem in circa 4 Wochen Consolidation eingetreten war.

12. Dezember. Mit völlig gut beweglichem Arme in die Arbeit entlassen.

27. Erdmann Wystemp, Bergmann, 17 Jahre. 21. Juli bis 7. October 1877.

Durchstechungs-Fractur der rechten Ulna, subcutane Fractur des Radius.

Während er mit im Ellenbogengelenk gebeugtem Arm einen Wagen schob, stiess ihn der Puffer eines andern wider den Ellenbogen. Dabei wurde er mit dem Vorderarm eingeklemmt.

Rechte Ulna 3 Finger breit oberhalb des Handgelenks gebrochen, das obere Stück kehrt nach aussen und unten mit einer Spitze durch die Haut. Radius erscheint nur eingeknickt.

Desinfection des Gliedes und Abspülung der Wunde.

Lister-Verband.

Reactionslose Heilung der kleinen Wunde binnen 10 Tagen.

Consolidation am 22. Tage.

3. October. Mit völlig normal beweglichem Arme in die Arbeit entlassen.

28. Mathias Skopp, Bergmann, 23 Jahr. 5. Juni bis 12. Juli 1877.

Durchstechungs-Fractur der linken Ulna.

Während er einen Wagen schob, wurde er von einem anderen mit grosser Wucht wider den Ellenbogen gestossen.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Die Ulna ist dicht oberhalb des Handgelenks und ausserdem noch einmal 5 Cm. oberhalb gebrochen. An letzterer Stelle eine kleine Hautwunde, aus der das obere Bruchstück der Ulna vorragt.

Erweiterung der Wunde. Desinfection. Zurückbringen des Knochens. Drainage. Lister.

Entfernung des Drains bei reactionslosem Verlauf am 4. Tage.

Am 8. Tage ist die Wunde bis auf einen kleinen granulirenden Fleck geheilt. Consolidation der beiden Fracturen in 3 Wochen.

12. Juli. Obwohl Pro- und Supination noch nicht völlig normal sind, wird Patient auf seinen Wunsch in die Arbeit entlassen.

29. Johann Danisch, Bergmann, 29 Jahre. 3. Juli bis 3. September 1877.

Durchstechungs-Fractur der rechten Ulna. Kopfwunden.

Durch Kohle verschüttet.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Fractur der Ulna am Beginn des vordern Drittels. Kleine Hautwunde, welche mit der Bruchstelle communicirt. Mehrere bis zum Knochen dringende Kopfwunden.

Desinfection. Lister-Verband ohne Drainage.

In den ersten 2 Tagen Temperaturerhöhungen bis 38,8. Heilung der Wunde unter dem ersten Verbande in 5 Tagen. Die Kopf wunden heilen ebenfalls ohne jede Eiterung.

Consolidation in 25 Tagen.

3. September. Mit völlig beweglichem Arm in die Arbeit entlassen.

30. Paul Kukla, Bergmann, 28 Jahre. 23. November 1878 bis 24. November 1879.

Offener Bruch des linken Oberschenkels mit Eröffnung des Kniegelenks. Kopfwunde.

Von zwei Kohlenwagen von vornher mit grosser Gewalt umgestossen und niedergeworfen.

Sofort ins Lazareth geschafft.

Auf der rechten Stirnseite eine 5 Cm. lange bis zum Knochen verlaufende Risswunde. Das linke Kniegelenk sehr stark geschwollen. Am äusseren unteren Rande des Kniescheibenbandes eine kleine Wunde, oberhalb welcher die Haut handbreit von ihrer Unterlage abgelöst ist. Im oberen Theil dieses Lappens eine Eröffnung des Kniegelenks. Der Oberschenkel dicht oberhalb der Condylen d. h. keilförmig, intracondylär gebrochen. Beim Eingehen mit dem Finger in das Kniegelenk fühlt man deutlich zwischen beiden Condylen das obere Bruchende des Femur.

30. Jänner. Der Verlauf war seither ein nahezu fieberfreier, der unterminirte Hautlappen beinahe abgestossen, das Kniegelenk völlig abgeschwollen, kein Secret mehr aus den Drainlöchern. Dagegen hat sich seit zwei Tagen etwas oberhalb des Gelenks, der Aussenseite der Bruchstelle entsprechend, eine geröthete druckempfindliche Stelle gebildet. Bei Druck auf dieselbe entleert sich aus den Kniegelenkwunden guter Eiter. Da mit Sicherheit anzunehmen,



dass durch eine seiner Zeit nicht zu erkennen gewesene Communication der Bruchstelle mit dem Kniegelenk eine Secretverhaltung an letzterer Stelle eingetreten, so wird hier ein ausgiebiger Einschnitt gemacht, aus dem sich etwa ein Tassenkopf guter Eiter entleert. Bei Eingehen mit dem Finger finden sich beide Bruchenden vom Periost entblöst, das obere steht etwas nach aussen.

Eine fühlbare Communication der Bruchstelle mit dem Gelenk ist auch jetzt nicht zu constatiren, doch dringt beim Ausspülen des Abscesses um die Bruchenden Flüssigkeit aus den Kniegelenkwunden hervor. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist gut.

2. Jänner. Bei ungestörtem Allgemeinbefinden sind die Kniegelenkwunden verheilt, aus der mit den Bruchenden communicirenden entleert sich noch Eiter. Es ist noch keine Consolidation vorhanden.

2. April. Es ist immer noch keine Consolidation eingetreten und besteht noch eine zum rauhen Knochen führende Fistel. Dieselbe wird gespalten, von der Bruchstelle eine Menge matscher, mit Granulationen durchsetzten Knochengewebes und kleine Sequester mit scharfem Löffel und Meissel entfernt, so dass beide Bruchenden frische Knochenflächen darbieten.

Die Wunde verheilt in 14 Tagen, doch ist erst am 1. Juni feste Vereinigung beider Knochen eingetreten. Ankylotisches Gelenk.

1. Juli. Erste Gehversuche an Krücken.

29. November 1879. Patient wird als Ganz-Invalide entlassen.

Er geht an einer Krücke recht gut, das Kniegelenk völlig ankylotisch, die Verkürzung des Beines 3 cm.

Die Unterschenkel-Musculatur atrophisch.

Allmälig hat sich bei dem Patienten, den ich öfters sehe, das Gehvermögen so gut entwickelt, dass er ohne Stock die grössten Strecken zurücklegen kann, auch unter Tage mit nicht ganz leichter Arbeit beschäftigt wird.

Die Musculatur des ganzen Beins hat sich wieder kräftig entwickelt.

31. Mathias Skoruppa, Bergmann, 35 Jahre. 18. November 1879 bis 26. März 1880.

Offener Bruch des linken Oberschenkels mit starker Verletzung der Weichtheile.

Durch Herabstürzen grosser Kohlenmassen verletzt.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Die ganze innere Seite des unteren Drittels des linken Oberschenkels in eine fluctuirende Geschwulst verwandelt, auf der sich eine kleine Wunde befindet, aus der Blut im Strahle ausspritzt. In



der Narcose wird die Geschwulst gespalten, die grosse Höhle von Blutgerinnseln ausgeräumt, worauf hellrothes Blut im starken Strahle aus der Tiefe ausspritzt. Nach Anlegung eines Tourniquets lässt sich jetzt constatiren, dass der untere Theil der ganzen inneren Oberschenkelmusculatur bis zum Knochen zermalmt ist. Letzterer ist im oberen Ende des unteren Drittels gebrochen, doch sind die Bruchenden nur wenig verschoben, da auf der Aussenseite, wie es scheint, das Periost die Enden zusammenhält. Arteria und Vena femoralis deutlich sichtbar, jedoch unverletzt. Die starke Blutung kommt aus einem starken Muskelaste, welcher etwa 2 Cm. von seinem Abgang zerrissen ist. Es war schwierig denselben aufzufinden, nach seiner Unterbindung steht die Blutung.

Desinfection mit 5% Carbollösung, ausgiebige Drainage. Lister-Verband. Blechschiene.

Der weitere Verlauf war völlig reactionslos, die ganze Höhle heilte per primam ohne jede Eiterung. Nur stiess sich ein Theil der Hautränder ab, so dass es bis zum völligen Schluss der Hautwunde etwa 4 Wochen dauerte. Consolidation völlig nach 6 Wochen und macht Patient sehr bald Gehversuche Keine Verkürzung.

26. März 1880 entlassen. Patient geht sehr gut ohne Stock und verrichtet, nachdem er 1 Jahr lang Halb-Invalide gewesen war, wieder seine schwere bergmännische Arbeit.

32. Johann Wollny, Bergmann, 27 Jahre. 22. September 1880 bis 25. April 1881.

Offener Doppelbruch des linken Oberschenkels mit starker Verletzung der Weichtheile. Pseudarthrose.

Von einem Wagen überfahren und sofort ins Lazareth geschafft.

An der Aussenseite des linken Oberschenkels eine ca. 15 cm. lange tiefe Quetschwunde, aus welcher das untere Bruchende des etwa am Beginn des oberen Drittels gebrochenen Femur ca. 3 Cm. weit vorragt. Die Aussenmusculatur des Oberschenkels ist beinahe völlig zerrissen, theilweise mit Kohlenstaub imprägnirt. Die ganze Wunde wird mit 8% Chlorzinklösung desinficirt, das vorstehende Bruchende zurückgebracht, eine Gegenöffnung auf der untern Seite des Oberschenkels angelegt, die grosse Risswunde mit sammt der Musculatur sorgfältig genäht.

Lister-Verband. Blechschiene.

2. Mai. Der Verlauf war bis jetzt nahezu fieberfrei, die Secretion nicht unbedeutend, der grösste Theil der Wunde per primam geheilt, das untere Bruchende steht stark nach hinten in der Gegend der angelegten Gegenöffnung.

14. Juni. Bei mässiger, jedoch das Allgemeinbefinden in kei-



ner Weise störenden Eiterung blieb das untere Bruchende immer noch von Periost und Granulationen entblösst. Es wird deshalb heute die noch bestehende untere Öffnung stark erweitert, das untere Bruchende vorgezogen und mit der Kettensäge, soweit es vom Periost entblösst ist (ca. 4 Cm.) am Rande der Granulationen resecirt. Nachdem der Knochen halb durchgesägt ist, springt plötzlich mit einem Ruck ein 7 cm. langes jeder Ernährung baares Stück des Femur heraus. Dasselbe war mit seinem unteren etwa 3 Cm. langen Ende so fest in die Markhöhle des darunter liegenden Femur-Stückes eingekeilt, dass es sich erst bei dem ruckweisen Sägen vorzog, während vorher dieser Doppelbruch durch die feste Einkeilung absolut unbemerkt geblieben war. Das jetzt freiliegende Femurende ist stark mit Granulationen bedeckt, der untere Theil des Femurstückes sehr rauh, der obere ziemlich unversehrt.

In 10 Tagen war die Wunde per primam völlig verheilt. Gypsverband.

22. Jänner 1881. Trotz aller möglicher Verbände, welche angelegt wurden, Injectionen von Tinctura Jodi in die Gegend der Bruchenden, etc. ist absolut keine Vereinigung eingetreten. Die Bruchstücke stehen jetzt sehr weit auseinander, das obere stark nach innen und vorn, das untere nach hinten. Durch einen langen Schnitt auf der Aussenseite werden beide Bruchenden, welche mit festen bindegewebigen Massen umgeben sind, blosgelegt, das Periost zurückgedrängt und theils mit der Stich- und Kettensäge, theils mit Meissel und Hammer die Bruchenden treppenförmig angefrischt, indem aus dem unteren Bruchende ein inneres und aus dem oberen ein äusseres Stück herausgesägt wird. Alsdann werden dieselben fest aufeinander gehalten und zusammen mit einem Stahlbohrer durchbohrt. Ich hatte die Absicht, die Knochen durch einen Elfenbeinstift zusammen zu nageln, aber der Bohrer hielt die Bruchstücke so fest zusammen, dass ich es vorzog, diesen liegen zu lassen. Darüber gefensterter Gypsverband. Die ganze Operation war sehr mühsam und dauerte $2^1/_2$ Stunden. Nach fünf Wochen wird der Gypsverband entfernt, der Bohrer war, da er sich gelockert hatte, schon acht Tage früher herausgenommen worden. Die Bruchenden stehen gut zusammen, bei mässiger Callusbildung, doch sind dieselben noch nicht fest. Der ganze Wundverlauf hatte das Allgemeinbefinden kaum gestört.

Nach weiteren zwei Monaten ist immer noch keine völlig feste Vereinigung eingetreten, doch tritt Patient mit einem 10 Cm. erhöhten Schuhe an einer Krücke gut auf und wird als Ganz-Invalide entlassen. Die Verkürzung beträgt 12 Cm. Etwa ein halbes Jahr

nachher sah ich den Patienten an einem Stocke gehen, die Knochen waren fest vereinigt; vor einigen Tagen sah ich ihn ohne Stock gehen.

33. August Wawrzynossek, Bergmann, 35 Jahr. 13. Juni bis 3. Juli 1881.

Eröffnung des linken Kniegelenks mit *Fractur des inneren Condylus*, starke Weichtheilverletzung.

Gangrän-Intermediäre Oberschenkelamputation. Tod an fortschreitender Gangrän.

Von hinten her durch Kohlenmassen verschüttet.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Es besteht eine breite, die ganze linke Kniekehle einnehmende Quetschwunde mit zerfetzten Rändern. Die genauere Untersuchung ergibt eine breite Eröffnung des Kniegelenkes von hinten her, so dass beide Condylen frei liegen. Die ganze Musculatur der Kniekehle ist zerrissen, Gefässe und Nerven freiliegend, doch unverletzt. Die Haut ist bis zur Hälfte des Oberschenkels abgelöst, es bestehen Taschen zwischen den Muskeln, welche mit Blutgerinseln gefüllt sind bis zum obern Drittel.

Im Kniegelenk ein mässiger Erguss. Man fühlt frei beweglich in demselben ein Knochenstück. Das Gelenk wird von beiden Seiten eröffnet und ein halbhühnereigrosses abgesprengtes Stück des innern Condylus entfernt. Die ganze Wunde wird sorgfältig mit 5% Carbollösung ausgewaschen, das Gelenk sowie sämmtliche Taschen drainirt ein Lister-Verband übergelegt und die Extremität in einer langen Volkmann'schen Schiene fixirt.

Während in den ersten vier Tagen die Wunde aseptisch war, das Fieber gering, das Allgemeinbefinden gut, traten am fünften Tage Zeichen beginnender Haut- und Muskel-Gangrän des Unterschenkels auf. Die Temperatur bis 39,6 gestiegen. Drei Tage später hatte sich die Gangrän bis über das Kniegelenk verbreitet, dabei war das Allgemeinbefinden immer noch leidlich.

26. Juni. Nachdem die Gangrän seit zwei Tagen kaum weiter gegangen war, ohne dass sich eine eigentliche Demarcationslinie gebildet, nöthigte mich das schlechtere Allgemeinbefinden des Patienten, heute die hohe Oberschenkelamputation zu machen. Die Muskeln im Stumpf etwas rothbräunlich verfärbt, die grossen Venen des abgesetzten Gliedes thrombosirt.

Drei Tage lang zeigte sich keine Gangrän am Stumpfe, dann schritt dieselbe allmälig fort bis zur Hinterbacke.

Tod am 6. Juli 1881, drei und zwanzig Tage nach der Verletzung. Section aus äusseren Gründen unterlassen.



34. Heinrich Androsch, Bergmann, 17 Jahr. 17. August bis 2. November 1877.

Durchstechungs-Fractur des rechten Oberschenkels, Bruch des Schenkelhalses.

Durch Steinfall verschüttet.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Der rechte Oberschenkel ist in einen unförmlichen Klumpen verwandelt, Verkürzung gegen links 15 Cm. Die Untersuchung in der Narkose ergibt Bruch des Schenkelhalses, ferner einen Schrägbruch des Schaftes an der Grenze des unteren Drittels. Das obere Stück steht an der inneren Seite der Quadricepssehne dicht unter der Haut, das untere steht schräg nach unten und hat die Haut durch eine etwa Silbergroschen grosse Wunde durchbohrt, ist jedoch nicht mehr sichtbar, sondern steht unter der Haut neben der Wunde.

Desinfection des Gliedes, ebenso der Wunde ohne Erweiterung derselben. Kurzes Drain. Dann werden die Bruchenden durch starken Zug in möglichst gute Stellung gebracht, was nur dadurch möglich wird, dass das untere Drittel des Oberschenkels durch ein festes Kissen erhöht wird.

Kleine kurze Drainage in der Wunde. Lister-Extensionsverband.

In den ersten 3 Tagen mässiges Fieber bis 39, starke Schmerzen. Drainage, da die Wunde reactionslos ist, am dritten Tage entfernt. Heilung der Wunde ohne Eiterung in 12 Tagen. Das untere Bruchende steht leidlich gut, dagegen hat das obere trotz starker Gewichts- und Contraextension stets Neigung nach vorn zu rücken. Der Oberschenkel war noch mässig geschwollen. Es wird deshalb noch einmal in der Narkose gewaltsame Extension gemacht, dann an dieser Stelle ein schwerer wurstförmiger Sandsack über den Oberschenkel gelegt, während unter dem unteren Drittel ein starkes festes Kissen liegen bleibt. Die Verschiebung am Schenkelhals ist gering.

Consolidation nach 36 Tagen mit circa $1^1/_2$ Cm. Verkürzung.

2. Novemb. Patient hat schon kurz nachdem der Verband abgenommen war, gehen gelernt, jetzt geht er beinahe ohne zu hinken und wird in die Arbeit entlassen.

35. Joseph Hadulla, Bergmann, 17 Jahre. 4. August 1878 bis 28. Oktober 1878.

Durchstechungs-Fractur des linken Oberschenkels.

Wurde von einem Wagen gefasst und umgeworfen.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Der ganze linke Oberschenkel stark geschwollen, an der Grenze des untern Drittels gebrochen, das untere Bruchende steht stark nach innen und aussen, das obere steht mit seiner Spitze in einer



kleinen Wunde am Innenrande des Quadriceps. In der Narcose wird das Glied mit 5% Carbollösung desinficirt, ebenso die Wunde oberflächlich abgespült, dann durch Zug ziemlich leicht die beiden Bruchenden zusammengebracht. Bedeckung der Wunde mit einem Lister-Verbande. Volkmann'sche Extension.

In den ersten Tagen Temperaturen bis 39,5 bei gutem Allgemeinbefinden. Der Verband wurde zum 1. Male am 4. Tage gewechselt. Oberschenkel schon etwas abgeschwollen, Wunde völlig verklebt.

Am 10. Tage bei Abnahme des zweiten Verbandes völlige Heilung der Wunde.

Am 28. Tage Abnahme der Extension, völlige Consolidation mit 1½ Cm. Verkürzung.

28. Oktob. 1878. Geht gut ohne Stock, nur noch etwas hinkend und wird auf ¼ Jahr zum Halb-Invaliden gemacht.

36. Carl Wonschik, Coaksarbeiter. 32 Jahre. 14. Oktober 1877 bis 11. Jänner 1878.

Durchstechungs-Fractur der linken Tibia.

Fiel in seinem Hause die Kellertreppe hinab und wurde bald darauf ins Lazareth gebracht.

Handbreit oberbalb des linken inneren Knöchels ist die Tibia schräg von oben und hinten nach unten und vorn gebrochen. Dem untern, deutlich fühlbaren hinteren Bruchende entsprechend eine kleine, mit demselben communicirende Wunde, aus der fortdauernd Blut aussickert. Nach gründlicher Desinfection des Gliedes wird die kleine Wunde mit einem Stückchen Borlint bedeckt, darüber ein Salicylwattebausch, alsdann gefensteter Gypsverband.

Nach vierzehn Tagen wird der Salicylwatteverband entfernt, es zeigt sich die Wunde vollkommen verheilt.

Am 30. Tage nach der Verletzung Consolidation.

11. Jänner. Patient geht sehr gut ohne Stock und wird in die Arbeit entlassen.

37. Albert Rodniowský, Bergmann, 59 Jahre. 21. Juni 1877 bis 17. Oktober 1877.

Offener Bruch der linken Tibia. Durchstechungs-Fractur der Fibula.

Dem Patienten fiel ein Kohlenwagen auf den linken Unterschenkel. Etwa 2 Stunden nachher ins Lazareth gebracht.

Auf der Innenseite des Schienbeins circa 15 Cm. oberhalb des inneren Knöchels eine quere, 2 Cm. lange Quetschwunde, aus der das obere Ende der gebrochenen Tibia schnabelförmig vorragte. Auf der Aussenseite des Unterschenkels nahezu in gleicher Höhe eine kleinere Wunde, aus der eine kleine Spitze des obern Bruch-



endes der Fibula vorragt. Nach Desinfection des Gliedes wird die Wunde an der Tibia erweitert, desinficirt, drainirt, die Bruchenden in ihre richtige Lage gebracht. Die kleine Spitze der Fibula geht bei Einrichtung des Tibiabruches von selbst zurück.

Lister-Verband. T-Schiene.

Nach drei Tagen Verbandwechsel, Entfernung der Drains. Nach weiteren 10 Tagen zweiter Verbandwechsel, vollkommene Heilung der Wunden.

Nach 32 Tagen völlige Consolidation, Fussgelenk wenig beweglich.

17. October. Fussgelenk wenig beweglich; Patient geht leidlich am Stock und wird als Halb-Invalide entlassen.

1. Jänner. 1881. Die Bewegungsfähigkeit des Fussgelenks hat sich wenig gebessert, dasselbe ist verdickt beinahe völlig ankylotisch, Patient wird zum Ganz-Invaliden gemacht.

38. Albert Schmeja, Bergmann, 27 Jahre. 9. Dezember 1877 bis 15. Mai 1878.

Offener Bruch der linken Tibia.

Dem Patienten fiel ein Stempel wider die Aussenseite des linken Unterschenkels, er fiel um und wurde sofort ins Lazareth gebracht.

Etwa handbreit oberhalb des inneren Knöchels befinden sich über einander, durch eine 3 Cm. breite Querbrücke getrennt, zwei etwa Markstück grosse Wunden, aus deren unterer das obere Ende der schräg durchbrochenen Tibia vorragt. Die Fibula ist etwas weiter oberhalb gebrochen.

Desinfection. Drainage. Lister-Verband. T-Schiene.

19. Februar. Während beide Wunden in etwa 14 Tagen reactionslos verheilt waren, die Consolidation in etwa 30 Tagen eingetreten war, blieb in der untern Wunde eine kleine Fistel zurück, durch die man auf rauhe Knochen kommt. Nach Erweiterung der Fistel werden theils mit der Sequesterzange, theils mit dem scharfen Löffel, 6 kleine Sequesterchen entfernt, welche in einer mit Granulationen stark ausgekleideten Höhle liegen.

Heilung der Wunde in 14 Tagen.

15. Mai. Patient geht leidlich ohne Stock, wird auf $^1/_4$ Jahr zum Halb-Invaliden gemacht. Noch Invalide.

39. Joseph Geron, Bergmann, 18 Jahre. 13. November 1877 bis 17. Jänner 1878.

Durchstechungs-Fractur der linken Tibia, subcutane Fractur der linken Fibula.

Durch Kohlenfall verletzt.



Sofort ins Lazareth gebracht.

Am untern Theil des Unterschenkels in seinem ganzen Umfange eine Anzahl von kleineren Quetschwunden, eine derselben communicirt mit der 10 Cm. oberhalb des inneren Knöchels gebrochenen Tibia, Knochen nicht sichtbar. Fibula etwas weiter oben subcutan gebrochen. Desinfection des Gliedes, Abspülen der Wunden mit 5% Carbollösung, nasser Salicylwatte-Lister-Verband, darüber eine T-Schiene.

14. November. Wegen Durchtränkung mit Blut Verbandwechsel.

22. November. Zweiter Verbandwechsel, Heilung sämmtlicher Quetschwunden. Gypsverband.

18. Dezember. Völlige Consolidation.

14. Jänner 1878. Mit völlig brauchbarem Beine in die Arbeit entlassen.

40. Paul Langer, Musketier, 22 Jahre. 31. Dezember 1877 bis 13. März 1878.

Duchstechungs-Fractur der rechten Tibia, subcutaner Bruch der rechten Fibula.

Auf einer Treppe ausgeglitten und gestürzt.

Vier Stunden nachher ins Lazareth gebracht.

Der ganze rechte Unterschenkel stark geschwollen, handbreit oberhalb des inneren Knöchels die Tibia durchgebrochen, das obere spitze Ende steckt angespiesst in einer kleinen Hautwunde.

Fibula in etwa gleicher Höhe gebrochen.

Desinfection des Gliedes, Erweiterung der Wunde, Drainage bis zum Knochen.

12. Jänner 1878. In den ersten Tagen mässige Fiebererregung bis 39. Abends. Dabei völlig aseptischer Wundverlauf. Wunde heute geschlossen. Gypsverband.

10. Februar. Consolidation mit starker Callusbildung.

15. März. Geht auf ebener Erde beinahe ohne zu hinken, wird zu seinem Regiment entlassen.

41. Johann Pollek, Bergmann, 38 Jahre. 7. Jänner 1878 bis 25. März 1878.

Complicirter Bruch der rechten Tibia, Kopfwunden, Rippeneinknickungen, Distorsion des linken Fussgelenks.

Durch Kohle verschüttet, eine Stunde nachher aufgenommen.

Auf dem behaarten Kopfe drei 5—6 Cm. lange Quetschwunden, welche bis zum Knochen führen. Blutung aus dem linken Ohre. Auf beiden Seiten des Thorax an den untern Rippen Einknickungen, deren Empfindlichkeit die Hauptklage des Patienten bilden.



Am ganzen Körper eine grosse Anzahl Hautabschürfungen. Linkes Fussgelenk stark geschwollen. Etwa 15 Cm. oberhalb des Knöchels rechts an der Tibiakante eine etwa Markstück grosse Quetschwunde, in der die untere Spitze der an dieser Stelle schräg durchgebrochenen Tibia wenig vorragt. Die Haut um diese Wunde stark sugillirt und ziemlich weit abgelöst. Durch einige Kerbschnitte wird die Wunde nach den Seiten hin etwas erweitert, desinficirt und unter die abgelöste Haut einige dünne Drains geschoben.

Bei aseptischem Verlaufe der Wunden war die Temperatur Abends in den ersten 5 Tagen meist über 39. Die Kopfwunden heilten in 8 Tagen, die Wunde an der Tibia war am 16ten Tage verheilt. Gypsverband.

Am 38. Tage nach der Verletzung Consolidation des Bruches.

25. März. Patient geht am Stock, klagt besonders noch heftige Schmerzen in den unteren Thoraxpartien, wird als Halb-Invalide entlassen.

24. März 1879. Arbeitsfähig.

42. J o h a n n K o p i e t z, Bergmann, 21 Jahre. 21. Feb. 1878 bis 17. Mai 1878.

Durchsteungs-Frachctur der rechten Tibia.

Dem Patienten fiel ein Stempel auf den rechten Unterschenkel, wie, weiss er nicht zu sagen. Er fiel um und konnte nicht mehr auf den Fuss auftreten. Sehr bald in's Lazareth geschafft.

Groschengrosse Wunde etwas nach innen von der Kante der Tibia, etwa an der Grenze des mittleren und unteren Drittels, damit communicirend. Querbruch der Tibia.

Reinigung und Desinfection des Gliedes, Abspülen der Wunde Lister-Verband.

Reactionsloser Verlauf, Heilung der Wunde in neun Tagen. Gypsverband.

Fünf Wochen nachher Abnahme desselben, völlige Consolidation.

17. Mai. Bewegungen des Fussgelenks frei; Patient geht gut, doch schwillt der Unterschenkel immer noch an.

Als Halb-Invalide entlassen, 18. Nov. 1878 arbeitsfähig.

43. J o h a n n N a s t a l i k, Tagarbeiter, 18 Jahre. 12. Juni. 1878 bis 1. November 1878.

Durchstechungs-Fractur der linken Tibia, subcutaner Bruch der linken Fibula.

Durch einen beladenen Rossbahnwagen auf den linken Unterschenkel von aussen her getroffen. Drei Stunden nachher ins Lazareth gebracht.

Die ganze Aussenseite des linken Unterschenkels ist stark



sugillirt, der Fuss steht in Winkelstellung nach aussen. An der Grenze des untern Drittels der Tibia die Haut durchbohrt, es ragt aus derselben eine kleine Knochenspitze vor, welche dem untern Ende der schräg durchbrochenen Tibia angehört. Dieselbe wird nach vorheriger Desinfection und einer kleinen Erweiterung der Wunde zurückgebracht. Die Fibula ist handbreit oberhalb des äusseren Knöchels durchbrochen. Ohne Drainage wird ein Lister-Verband angelegt, das Glied in einer T-Schiene fixirt.

21. Juli. Heilung der Wunde. Gypsverband.

12. August. Consolidation.

10. September. Bei den ersten Gehversuchen des Patienten stellt sich heraus, dass der Extensor hallucis longus gelähmt ist und in Folge dessen die grosse Zehe geschleift wird. Electricität. Massage.

1. November. Es ist keine Besserung in der Lähmung des Extensor hallucis eingetreten, Patient geht am Stock und schleift die Zehe noch ebenso wie früher. Als Halb-Invalide entlassen.

1. Mai 1879. Patient geht besser, Lähmung wie früher.

2. August 1879. Schleift noch etwas die grosse Zehe, geht jedoch völlig gut und wird als arbeitsfähig erklärt.

44. Theodor Winkler, Bergmann, 18 Jahre. 5. August 1878 bis 18. October 1878.

Offener Bruch der linken Tibia. Gerieth zwischen zwei Wagen und fiel um. Sofort ins Lazareth gebracht.

Grosser schwappender Bluterguss auf der Mitte des linken Unterschenkels, die Haut darüber sehr stark gespannt, bläulich verfärbt. Aus zwei kleinen Oeffnungen sickert dunkles Blut heraus. Darunter die Tibia schräg von oben und aussen nach innen und unten etwa in der Mitte gebrochen. Spaltung des Blutergusses, Desinfection mit 5% Carbollösung, Drainage bis zur Bruchstelle. Lister. T-Schiene.

11. August. Der grösste Theil der Haut hat sich angelegt, ein kleiner Theil um die Drains herum abgestossen, reactionsloser Verlauf.

18. August. Kleine oberflächliche Granulationsfläche, beginnende Callusbildung. Gypsverband.

10. September. Gute Consolidation. Deutlich fühlbar ist noch das untere innere etwas spitz vorstehende Bruchende der Tibia.

18. October. Patient geht mässig hinkend ohne Stock und wird als Halb-Invalide entlassen.

19. October 1879 arbeitsfähig.



45. Herrmann Lipinsky, Bergmann, 17 Jahre. 19. November 1878 bis 22. Jänner 1879.

Offener Schrägbruch der rechten Tibia, subcutaner Bruch der Fibula.

Durch einen Wagen von der rechten Seite her umgeworfen. Bald darauf ins Lazareth gebracht.

Etwa in der Mitte der Innenseite des rechten Unterschenkels ragt aus einer Hautwunde mit gequetschten Rändern das obere Ende der schräg durchbrochenen Tibia, theilweise vom Periost entblöst und mit Kohle imprägnirt hervor. Die Fibula oberhalb des äusseren Knöchels gebrochen. Die Hautwunde wird erweitert und mit 8% Chlorzinklösung desinficirt, drainirt, die Bruchstücke in richtige Lage gebracht.

Lister-Verband. T-Schiene.

22. November. Erster Verbandwechsel, Entfernung der Drainage, höchste Abendtemperatur 38,5.

3. Dezember. Heilung der Wunde; da die Consolidation schon beginnt, so bleibt das Bein in der Schiene liegen.

22. Dezember. Völlige Consolidation.

22. Jänner. Geht gut ohne Stock. Als Halb-Invalide entlassen

24. October arbeitsfähig.

46. Johann Bojek, Bergmann, 28 Jahre. 21 Jänner 1878 bis 28. Juni 1878.

Offener Splitterbruch der linken Tibia mit Eröffnung des Fussgelenks. Subcutaner Bruch der Fibula. Partielle Fussgelenkresection.

Durch Kohle verschüttet. Sofort ins Lazareth gebracht.

Oberhalb des innern Knöchels eine breite Quetschwunde, aus der das obere Ende der Tibia in seinem ganzen Umfange vorragt, der Fuss steht in schräger Winkelstellung nach aussen. Das vorstehende Knochenstück ist in mehrere Stücke gespalten, vom Periost entblöst, mit Kohle imprägnirt. Das untere Bruchende umfasst den in mehrere Stücke gespaltenen inneren Knöchel. Nach Erweiterung der Wunde wird das zersplitterte untere Ende der Tibia weggenommen, ebenso das zersplitterte obere Ende glatt abgesägt, mehrere Knochensplitter und Kohlenstückchen entfernt, eine Gegenöffnung vor dem äusseren Knöchel angelegt, dann die 8 Cm. oberhalb des äusseren Knöchels stehenden Fibula-Bruchstücke durch festen Druck auf die Sohle übereinandergeschoben. Drainage. Lister-Verband. T-Schiene.

4. Feb. In der ersten Zeit musste der Verband wegen starker Secretion öfter gewechselt werden. Es traten bei gutem Allgemeinbefinden mehrmals Abends Temperaturen von über 39 ein, seit gestern ist Patient fieberfrei. Die grosse Wunde von Granulationen bedeckt, aus der Gegenöffnung entleert sich guter Eiter in mässiger Menge.



Beide Wunden secernirten noch zwei Monate lang geringe Mengen Eiter, zuletzt bestanden noch zwei kleine Fistelgänge, welche auf rauhen Knochen führten. Jetzt sind auch diese verheilt.

Consolidation war nach $2^1/_2$ Monaten eingetreten.

Fussgelenk ankylotisch.

18. Juni. Patient geht leidlich gut am Stock; die Verkürzung des Beines beträgt 3 Cm. Das Fussgelenk steif.

Entlassung als Halb-Invalide. Ist noch Invalide.

47. Joseph Jura, Bergmann, 19 Jahre. 21. Feber 1878 bis 28. Juni 1878.

Durchstechungsfractur der linken Tibia.

Von einem Stempel auf den linken Unterschenkel getroffen. Zwei Stunden nachher ins Lazareth gebracht.

Unterhalb der Mitte der Innenfläche der Tibia befindet sich eine kleine Wunde, aus der dunkles Blut aussickert.

Unter derselben die Tibia schräg von aussen und unten nach innen und oben durchgebrochen. Nach Desinfection des Gliedes wird ohne die kleine Wunde zu erweitern, ein Lister-Verband angelegt, darüber eine T-Schiene.

In den ersten sechs Tagen sickerte noch etwas Blut aus der Wunde, am siebenten Tage entleerten sich Blutgerinnsel mit Eiterflocken untermischt. Das Allgemeinbefinden dabei gut, Temperatur kaum erhöht. Die Wunde wird trotzdem gespalten und aus einer kleinen Höhle, in der die Bruchenden von Granulationen bedeckt liegen, Blut mit Gerinnseln und Eiterflocken untermischt entfernt, drainirt, nachdem die Höhle nochmals ausgespült ist.

Es dauerte beinahe zwei Monate, bis die Wunde völlig geschlossen war, sie heilte erst zu, nachdem ein kleiner Sequester entfernt war.

Consolidation war schon früher eingetreten.

28. Juni. Geht am Stock und wird als Halb-Invalide entlassen.

Am 2. Juli 1879 wieder in die Arbeit geschickt.

Anfang November 1879 brach die alte Narbe wieder auf. Aus einer kleinen Fistel entleert sich Eiter. Die Untersuchung derselben ergibt einen 1 Cm. langen, losen Sequester in der Narbe. Nachdem derselbe entfernt ist, heilt die Wunde bald zu und geht Patient Anfang December wieder in die Arbeit.

48. Franz Polotzek, Bergmann, 51 Jahre. 28. Nov. 1878 bis 19. Mai 1879.

Durchstechungs-Fractur der rechten Tibia, subcutaner Bruch der Fibula.

Fiel, während er einen schweren Stempel trug, um, versuchte, da er glaubte, er habe sich das rechte Fussgelenk verstaucht, dann

noch einmal fest aufzutreten, wobei er fühlte, dass ihm Blut in den Schuh rann. Bald ins Lazareth geschafft.

Der ganze Unterschenkel ist stark geschwollen. Vier Finger breit oberhalb des innern Knöchels zwei kleine Wunden, aus denen Blut aussickert. Beide hängen mit dem dicht darunter liegenden, spitzigen Bruchende der Tibia zusammen.

Fibula etwas weiter oberhalb gebrochen.

Desinfection des Gliedes.

Die Wunden werden mit in Carbollösung getauchter Salicylwatte bedeckt, darüber Lister-Verband. T-Schiene.

7. December. Heute wird der Verband gewechselt. Die Wunden sind verheilt, der Unterschenkel abgeschwollen. Gypsverband.

29. December. Abnahme des Gypsverbandes, noch keine völlige Consolidation. Neuer Gypsverband.

25. Jänner 1879. Consolidation.

19. Mai 1879. Es hatte lange gedauert bis Patient die ersten Gehversuche machte. Das Fussgelenk noch etwas angeschwollen und in seiner Beweglichkeit gehemmt. Patient geht stark hinkend und wird als Halb-Invalide entlassen.

Ist noch Invalide.

49. Robert Gabrisch, Bergmann, 39 Jahre. 29. Dec. 1877 bis 13. März 1878.

Offener Bruch der linken Tibia.

Dem Patienten ist ein grosser Haufen Steine auf den linken Unterschenkel gefallen und er wurde unter demselben hervorgezogen.

Sofort in's Lazareth gebracht.

Unterhalb des linken Kniegelenks eine nur die Haut durchtrennende, 5 Cm. lange, glatte Risswunde, am ganzen Unterschenkel starke Hautabschürfungen. Etwa in der Mitte der Tibiakante ist die Haut durch das untere Ende der schräg fracturirten Tibia durchbohrt. Die Wundränder zerfetzt und schmutzig, die Haut nach oben abgelöst. Spaltung der Hauttaschen, sorgfältige Desinfection mit 8% Chlorzinklösung. Lister-Verband, T-Schiene.

4. Jänner. Bis jetzt reactionsloser Verlauf, ein kleiner Theil der Wundränder löst sich ab. Höchste Temperatur 38,8.

25. Jänner. Erst heute ist der Hautdefect völlig geschlossen. Consolidation beinahe vollendet. Der Unterschenkel bleibt deshalb in der Schiene liegen.

13. März. Geheilt in die bergmännische Arbeit entlassen.

50. Leopold Pachollik, Bergmann, 31 Jahre. 14. Feb. 1878 bis 17. Mai 1878.

Durchstechungs-Fractur der linken Tibia.



Dem Patienten fiel ein Stück Kohle auf den linken Unterschenkel.

Sofort in's Lazareth gebracht.

Auf dem äussern linken Knöchel befindet sich eine tiefe Quetschwunde, welche bis auf die Knochenhaut geht. Die Fibula unverletzt. Etwa zwei Handbreit oberhalb des innern Knöchels zwei kleine Wunden, welche mit der gebrochenen Tibia communiciren. Das untere innere Ende derselben steht spitz nach oben, das obere mit seiner Spitze nach aussen und unten.

Nach Desinfection des Gliedes werden einige Nähte in die äussere Wunde gelegt, die kleinen Wunden an der gebrochenen Tibia werden mit Borlint und Salicilwatte bedeckt. T-Schiene.

17. Feber. Bei ungestörtem Allgemeinbefinden, geringer Temperaturerhöhung tritt Schwellung in der Gegend der Bruchstelle ein, nachdem die kleinen Wunden beinahe verklebt waren. Durch einen Einstich entleert sich aus einer etwa Hühnereigrossen Höhle flüssiges Blut mit Eiterflocken gemischt. Die Bruchspalte mit Granulationen bedeckt. Ausspülung, Drainage, Listerverband.

16. März. Reactionslose Heilung der Höhle. Gypsverband.

17. Mai. Mit starker Callusbildung geheilt.

Patient geht ohne Stock hinkend. Als Halb-Invalide entlassen.

31. März 1881 arbeitsfähig.

51. Carl Weindziock, Bergmann, 20 Jahre. 2. März bis 3. Juni 1878.

Offener Doppelbruch mit Splitterung der rechten Tibia

Durch einen Stempel auf den rechten Unterschenkel getroffen, wie, weiss er nicht.

Vier Stunden nachher aufgenommen.

Handbreit unterhalb des rechten Kniegelenks und zwei handbreit oberhalb des innern Knöchels befindet sich je eine Quetschwunde. Aus der unteren ragt das obere Bruchstück der Tibia hervor, die obere communicirt mit einem zweiten zackigen Schrägbruch derselben. Das zwischen diesen beiden Brüchen liegende Mittelstück ist an seinem obern Ende nach innen, an seinem untern nach aussen gerückt. Die Wunden werden erweitert, einige kleine lose Knochensplitter entfernt, desinficirt, drainirt, das vorstehende Knochenstück zurückgebracht. Listerverband. T-Schiene.

2. April 1878. Die Heilung der Wunde erfolgt ohne jede Eiterung unter fünf Verbänden, von denen der letzte zwölf Tage lag. Der obere Bruch erscheint schon beinahe consolidirt, der untere noch etwas beweglich. Das Bein bleibt in der Schiene liegen.

13. April. Consolidation.



3. Juni. Bewegungen des Knie- und Fussgelenks frei, das Mittelstück der Tibia steht noch etwas nach innen.

Patient geht am Stock und wird als Halb-Invalide entlassen.

5. September 1879 arbeitsfähig.

52. Lorenz Paterok, Bergmann, 33 Jahre. 7. Sept. 1878 bis 8. März 1879.

Offener Splitterbruch der Tibia ins Kniegelenk.

Transcondyläre Oberschenkelamputation am dritten Tage nach der Verletzung.

Durch Steinfall verletzt. Eine Stunde nachher ins Lazareth gebracht.

Handbreit unterhalb der Patella eine nach innen verlaufende quere Quetschwunde, durch die der eingeführte Finger in eine mit Blutgerinseln und losen Knochensplittern gefüllte Höhle kommt. Der vordere Theil der Tibia ist hier auf 3 Cm. Länge völlig zerschmettert, nur hinten stehen zwei feste Bruchstücke aneinander. Es werden eine grosse Anzahl von Knochensplittern bis zu 6 Cm. Länge entfernt, desinficirt, eine Gegenöffnung durch die Wade bis zur Bruchspalte angelegt. Listerverband.

10. September. Schon am Tage der Verletzung Abend-Temperatur von 40°, an den nächsten beiden Abenden unter 40, heftige Schmerzen. Heute sieht die Wunde grau grünlich aus, entleert dünn flüssiges übelriechendes Secret.

Es wird die supracondyläre Oberschenkelamputation gemacht.

Die Untersuchung des abgesetzten Gliedes ergibt starke Splitterung bis in das Kniegelenk, ebensoweitgehende Fissuren im untern Bruchstück. Der weitere Verlauf bot nichts Bemerkenswerthes, die Amputationswunde heilt aseptisch.

8. März. Mit einer Oberschenkelstelze entlassen.

53. Michael Bielsky, Bergmann, 28 Jahre. 14. Dec. 1878 bis 25. September 1879.

Offener Splitterbruch der rechten Tibia, grosse Kopfwunden, complicirter Bruch des rechten Mittelfingers, Eröffnung des zweiten Gelenks des rechten Ringfingers, Pseudarthrose der Tibia.

Heilung mittelst Einschlagens von Elfenbeinstiften in die Bruchenden.

Vom Schusse getroffen. Sofort ins Lazareth gebracht.

Auf dem behaarten Kopfe mehrere bis zu 7 Cm. lange bis zum Knochen dringende Wunden. An der rechten Hand ist der Mittelfinger oberhalb seines zweiten Gelenks soweit durchgerissen, dass er nur noch an den Weichtheilen der Volarseite hängt, am Ringfinger ist das zweite Gelenk von oben her durch eine Quetschwunde er-



öffnet. Die linke Tibia ist etwa in ihrer Mitte in der Weise gebrochen, dass gerade an der nur von Haut bedeckten Stelle derselben sich eine grosse Hautwunde befindet, aus der etwa 4 Cm. lang das obere Ende der schräg von oben und innen nach aussen und unten gebrochenen Tibia vorragt, theilweise völlig von Periost entblösst. Nach Spaltung der spannenden Haut ergibt sich noch Folgendes: Das untere Bruchstück der Tibia liegt in normaler Lage in der Wunde, es ist von demselben noch ein zwei Finger breites Stück schräg abgesprengt, welches jedoch noch fest an seinem Periost hängt. Von dem obern Bruchende muss, um es zurückzubringen, ein 2 Cm. langes Ende abgelöst werden. Drainage, Listerverband nach Desinfection mit 5% Carbollösung. Die übrigen Wunden werden ebenfalls antiseptisch verbunden.

Sämmtliche Wunden heilten ohne jede Eiterung, ohne abnorm erhöhte Temperatur oder Störung des Allgemeinbefindens. Ein noch auf dem Unterschenkel, die grosse Hautwunde darstellendes, granulirendes Geschwür brauchte zwei Monate bis zu seiner Heilung.

19. Juni 1879. Trotz mehrerer Gypsverbände ist noch keine völlige Consolidation der Tibia eingetreten, es werden deshalb in beide Bruchenden Elfenbeinstifte eingeschlagen, darüber ein gefensterter Gypsverband angelegt.

22. Juli. Der untere Elfenbeinstift hat sich gelockert.

26. Juli. Es wird auch der zweite entfernt mit sammt dem Gypsverbande. Der Elfenbeinstift zerfressen. Völlige Consolidation mit mässiger Callusbildung. Die kleine Wunde heilte in 2 Tagen.

25. September. Patient geht sehr gut, nur sind die Bewegungen des Fussgelenks noch wenig ausgiebig.

Er wird als Halb-Invalide entlassen.

Ist noch Invalide.

54. Julius Schitting, Klempnermeister, 28 Jahr, 11. September 1878 bis 1. Dezember 1878.

Durchstechungs-Fractur der rechten Tibia. Subcutaner Bruch der Fibula. Partielle Fussgelenkresection 23 Tagen nach der Verletzung.

Fiel in etwas angeheitertem Zustande von einem Wagen, glaubte, er habe sich den Fuss „vertreten" und trat noch einmal fest auf, wobei er merkte, dass der Fuss blutete und er unvermögend war, sich auf denselben zu stützen.

Der hinzugerufene Arzt fand bei starker Schwellung des Fussgelenks eine Durchstechungs-Fractur der Tibia oberhalb des innern Knöchels. Er hat alsdann im guten Glauben, aseptisch zu verfahren, unter Spray, jedoch, wie es scheint, ohne primäre Desinfection



des Gliedes ein handbreites Stück Listergaze aufgelegt, die Sache auch in dieser Weise weiter behandelt.

Als ich den Kranken am 23. Tage nach der Verletzung sah, fand ich Folgendes: Patient, ein sehr kräftig gebauter Mann, fiebert stark, Puls über 100, etwas trockne Zunge. Er klagt über heftige Schmerzen in seinem Fusse und schreit bei der geringsten Bewegung laut auf. Der rechte Fuss steht in Valgusstellung. Aus einer breiten, mit blassen Granulationen bedeckten Wunde an der Innenseite des Fussgelenks ragt das untere Ende der Tibia, exclusive des inneren Knöchels, vom Periost entblösst hervor.

Dasselbe ist schmutzig verfärbt, die ganze Wunde mit dünnflüssigem, übelriechendem Eiter bedeckt.

Der ganze Unterschenkel bis zum Knie herauf stark geschwollen und äusserst druckempfindlich. Auf der Mitte der Aussenseite desselben Fluctuation in der Tiefe. Bei Druck dorthin sickert Eiter aus der Wunde. Die Untersuchung in der Narcose ergibt noch, dass der abgesprengte innere Knöchel vom Periost entblösst im untern Theile der Wunde sitzt. Die erwähnte Fluctuation entspricht der Fracturstelle der Fibula, welche mit der Wunde zusammenhängt.

Es wird zuerst durch einen langen Schnitt die Fracturstelle der Fibula aufgesucht, die völlig vom Periost entblössten Bruchenden, welche schon theilweise zerfressen aussehen, mit der Kettensäge entfernt. Dann wird das untere Ende der Tibia, soweit es vom Periost entblösst ist, resecirt, die necrotische innere Knöchelspitze aus den Weichtheilen ausgeschält, gründlich mit 5% Carbollösung desinficirt, die Wundränder geglättet, drainirt, ein Lister-Verband übergelegt, das ganze Glied in einer T-Schiene befestigt.

Der weitere Verlauf bot nichts Bemerkenswerthes, bei mässiger aseptischer Eiterung heilte die äussere Wunde in circa 14 Tagen, die innere in circa 5 Wochen zu. 8 Wochen nach der Operation vermag Patient mit Hilfe einer Krücke im Zimmer zu gehen.

Die Verkürzung des Beines 3½ cm.

Nach einem halben Jahre geht Patient ohne Stock und vermag seinem Berufe wieder nachzugehen. Das Fussgelenk hat einige Beweglichkeit wieder erlangt. Der ganze Unterschenkel schwillt Abends immer noch an.

Jetzt nach 3½ Jahren steigt Schitting in seinem Berufe sehr häufig wieder auf Dächer, an seinem Gange ist kaum noch etwas Auffallendes zu bemerken.

55. Joseph Janik, Bergmann, 30 Jahre. 14. Jänner 1879 bis 25. April 1879.

Durchstechungs-Fractur der rechten Tibia, subcutane Fractur der Fibula.

Dem Patienten fiel ein Haufen Steine auf den Rücken, so dass er mit Gewalt nach der rechten Seite umknickte.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Der rechte Fuss befindet sich in starker Luxationsstellung nach aussen, nahezu im rechten Winkel zur Achse des Unterschenkels. Zwei Finger breit oberhalb des innern Knöchels ragt aus einer kleinen etwa groschengrossen Wunde die obere Spitze der gebrochenen Tibia vor. Die Fibula weiter oberhalb gebrochen.

Nach sorgfältiger Desinfection des ganzen Gliedes und des vorstehenden Knochenstücks wird das Letztere zurückgebracht, ein Salicylwatteverband und darüber ein die Bruchstelle freilassender Gypsbinden-Verband angelegt.

Da weder Secret durch die Salicylwatte durchdringt, kein Fieber, keine Schmerzen vorhanden sind, so wird der Verband vier Wochen liegen gelassen. Die Wunde ist längst vernarbt, die Knochen consolidirt.

25. April. Die Beweglichkeit im Fussgelenk ist nahezu vollkommen. Patient geht gut ohne Stock und wird als Halb-Invalide entlassen.

30. Juni 1880. Arbeitsfähig.

56. Wilhelm Rittau, Bergmann, 59 Jahre. 18. Juli bis 1. Dezember 1879.

Offene Fractur der rechten Tibia mit theilweiser Zerreissung der Wadenmusculatur.

Patient ist durch einen zurückfallenden Stein, den er mit der Brechstange wegwälzen wollte, verletzt worden.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Auf der Innenfläche des stark geschwollenen Unterschenkels etwa Handbreit unterhalb des Kniegelenks eine etwa 2 Cm. im Durchmesser haltende Quetschwunde, die Umgebung derselben theilweise von Epidermis entblösst, die Haut stark abgelöst, die Tibia dicht unterhalb dieser Wunde gebrochen. Bei Bewegungen fühlt man Schwappen und Quatschen bis in die Wade hinein. Die um die Wunde abgelöste Haut wurde jetzt nach allen Seiten hin gespalten. Der nahezu quere Bruch zeigt keine Splitterung. Mit dem eingeführten Finger kommt man am untern Rande der Tibia auf die zerrissene tiefe Wadenmusculatur und zwischen den Köpfen der gemelli durch bis unter die Haut der Wade. Es wird deshalb eine Gegenöffnung angelegt, durch Ausspülen mit 5% Carbollösung mög-




lichst alle Blutgerinsel entfernt, drainirt, Lister-Verband und eine T-Schiene angelegt.

14. August. Unter drei Verbänden sind beide Wunden vollkommen ohne jede Eiterung geheilt. Die Abendtemperaturen der ersten Tage stiegen bis zu 39,5, ohne Störung des Allgemeinbefindens.

4. September. Vollkommene Consolidation.

Patient fängt an, auf Krücken umherzugehen.

1. Dezember. Functionsstörungen der umliegenden Gelenke sind nicht vorhanden.

Patient geht am Stock und wird als Halb-Invalide entlassen.

Ist noch Invalide.

57. Johann Neumann, Bergmann, 33 Jahre. 3. November 1880 bis 3. Jänner 1881.

Offene Schrägfractur der rechten Tibia.

Durch Kohlenfall verletzt, wie, weiss er nicht anzugeben.

Sofort ins Lazareth gebracht.

An der Innenseite des rechten Unterschenkels Handbreit oberhalb des innern Knöchels eine etwa fünfzig Pfennigstück grosse Wunde, aus der das obere Ende der schräg von oben und aussen nach innen und unten gebrochenen Tibia vorragt. Um das Knochenstück zurückzubringen, mussten nach Desinfection dieses, sowie des ganzen Gliedes mit 5% Carbollösung einige kleine Einschnitte in die spannende Haut gemacht werden, ein kurzes Drain wird eingelegt, darüber Lister-Verband, T Schiene.

Die Hautwunde ist unter 3 Verbänden in 12 Tagen geheilt, dann folgte ein Gypsverband, unter dem die Consolidation in weiteren 3 Wochen erreicht war.

3. Jänner. Patient geht gut. Fussgelenk beweglich; er wird auf 1/4 Jahr zum Halb-Invaliden gemacht.

25. November 1881. Arbeitsfähig.

58. Herrmann Muras, Bergmann, 27 Jahre. 26. August 1879 bis 25. August 1880.

Offener Splitterbruch der rechten Tibia und Fibula.

Durch herabfallende Kohlenmassen verschüttet und erst eine Stunde nachher unter denselben herausbefördert.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Das untere Drittel des rechten Unterschenkels fällt beim Heben der Extremität in rechtem Winkel herab. An der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel eine Quetschwunde, aus der ein Knochenstück vorragt. Die Wunde wird in der Narcose erweitert. Es wird jetzt constatirt, dass die Tibia an dieser Stelle in eine An-



zahl grösserer und kleinerer Splitter zerschmettert ist, ebenso fühlt man durch die zerrissene Musculatur hindurch mehrere der Fibula angehörige lose Knochensplitter. Durch eine auf der Aussenseite angelegte Gegenöffnung wird der Fibulabruch blosgelegt.

Dieselbe ist in der Ausdehnung von ca. 10 Cm. völlig in einzelne lose Stücke gespalten, die sämmtlich entfernt werden. Nach Wegnahme einer grossen Anzahl von Splittern der Tibia zeigt sich ein Defect von gegen 4 Cm. in deren ganzer Continuität. Das untere Bruchstück ist ausserdem noch durch Längsfissuren gespalten, welche jedoch die einzelnen Stücke nur in geringem Grade beweglich machen. Ausser dieser Verletzung bestehen noch eine ganze Anzahl grösserer und kleinerer Contusionen und Quetschwunden am ganzen Körper.

Nach Desinfection und Naht der Wunden werden mehrere Drains eingelegt. Lister-Verband. T-Schiene.

In den ersten Tagen nach der Verletzung war das Allgemeinbefinden nicht besonders, die Temperatur Abends bis nahezu 40 ansteigend, dabei die Wunde jedoch von gutem Aussehen, doch trat Eiterung der Bruchspalten ein.

Am 7. Tage nach der Verletzung werden die Nähte entfernt, die Hautwunden sind nicht völlig vereinigt, die noch sichtbaren Theile der Bruchstücke von frischen Granulationen bedeckt.

Temperatur nahezu normal.

In den nächsten Wochen mussten noch mehrmals kleine Knochensplitter entfernt werden, Consolidation trat unter verschiedenen Gypsverbänden etwa in 4 Monaten ein, die ersten Gehversuche wurden erst nach $^1/_2$ Jahre gemacht. Dabei bestehen immer noch zwei kleine wenig secernirende Fisteln, durch die man auf rauhen Knochen kommt. Fussgelenk ankylotisch.

25. August 1880. Patient wird heute als Ganz-Invalide entlassen. Die Fisteln bestehen noch, Fussgelenk ankylotisch, Fuss in mässiger Spitzfussstellung Verkürzung 3,5 Cm. Patient geht mit erhöhter Sohle am Stock.

Im Laufe der Zeit hat sich das Gehvermögen des Patienten erheblich gebessert, so dass er nahezu den ganzen Tag einen leichten Dienst als Waagemeister, bei dem er meist stehen muss, besorgt. Eine oberhalb des inneren Knöchels noch bestehende Fistel führt auf rauhen Knochen, doch fühlt man keinen losen Sequester.

Allgemeinbefinden gut.

59. Franz Kirschner, Bergmann, 21. Mai 1879 bis 1. Dezember 1879.

Offener Schrägbruch der rechten Tibia, subcutaner Bruch der Fibula. Grosse Kopf- und Gesichtswunden.

Durch Kohlenfall verletzt.

Sofort ins Lazareth gebracht.

An der unteren Grenze des mittleren Drittels der Tibia ragt das obere Stück der letzteren schnabelförmig aus einer Hautwunde vor, dasselbe ist vom Periost entblösst, stark mit Kohle imprägnirt. Die Ränder der Wunde stark gespannt, die Haut um dieselben blutig verfärbt. Fibula etwas weiter oberhalb gebrochen. Erhebt man den Unterschenkel, so fällt das untere Drittel in einen Winkel von 45° herab.

Ausserdem hat Patient mehrere grosse Kopf- und Gesichtswunden, von denen erstere den Knochen an mehreren Stellen bloss legen. Das vorstehende schmutzige Knochenstück wird nach Erweiterung der Hautwunde abgetragen, die Bruchspalte mit 5% Carbollösung ausgewaschen, ein kurzes Drain eingelegt, darüber Lister-Verband. T-Schiene. Die übrigen Wunden werden genäht und ebenfalls antiseptisch verbunden.

31. Mai. Reactionsloser Verlauf. Kopf- und Gesichtswunden per primam geheilt. Ein Theil der stark gequetschten Hautränder an der Unterschenkelwunde hat sich abgestossen.

15. Juni. Die Wunde in der Tiefe völlig geschlossen. Es besteht noch ein oberflächliches, zwei Markstück grosses Hautgeschwür. Gefensterter Gypsverband.

15. Juli. Völlige Consolidation.

Patient geht bald nach Abnahme des Verbandes am Stocke.

Die Narbe brach noch einige Male auf und wurden kurze, kleine Sequester aus derselben entfernt.

1. Dezember. Patient geht ohne Stock, mässig hinkend.

Fussgelenk normal beweglich. Wird als Halb-Invalide entlassen.

Noch jetzt Invalide.

60. Frau Kolodzeiczyk, 32 Jahre. 16. Jänner 1880 bis 16. März 1880.

Offener Schrägbruch der rechten Tibia.

Trug in beiden Händen ungebackene Brote und fiel über die Schwelle ihres Hauses.

Eine Stunde etwa nachher sah ich die Kranke in ihrer Wohnung.

Etwa in der Mitte des rechten Unterschenkels auf der Crista der Tibia eine circa 1 Cm. Durchmesser haltende, stark blutende Quetschwunde, aus der die Spitze des unteren Stückes der von aussen und oben nach innen und unten gebrochenen Tibia vorragt. Die Haut um die Wunde stark sugillirt. Desinfection der ganzen



Extremität sowie der Wunde mit $5^0/_0$ Carbollösung. Lister-Verband. Volkmann'sche T-Schiene.

In den ersten 8 Tagen musste der Verband öfter gewechselt werden, da mir die Lage in der Schiene nicht ganz sicher schien. Es hatte sich nämlich schon unter dem ersten Verband das untere Tibiastück wieder durch die Wunde durchgeschoben. Durch festen Druckverband mit Krüllgage und nasser Salicylwatte gelang es, dasselbe in seiner richtigen Lage zu erhalten. Sonst reactionslose Heilung. Ein Thalergrosses Hautstück hat sich abgestossen. Am 16ten Tage immer noch ein oberflächliches, granulirendes Geschwür vorhanden. Gyps-Verband. Consolidation nach weiteren 3 Wochen. In der 8ten Woche bricht die Narbe noch einmal auf, und wird ein kleines Sequesterchen entfernt.

Etwa 10 Wochen nach der Verletzung sah ich die Patientin zum letzten mal.

Sie geht mässig hinkend ihren häuslichen Beschäftigungen nach.

61. Paul Manofsky, Bergmann, 50 Jahre. 15. März 1880 bis 5. Mai 1880.

Offener Bruch der linken Tibia mit Eröffnung des Fussgelenks.

Hat sich selbst durch einen Axthieb verletzt.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Auf dem Innenrande des linken inneren Knöchels eine längs verlaufende, 8 Cm. lange Risswunde, welche das Fussgelenk eröffnet und den inneren Knöchel in ein vorderes, kleineres und hinteres grösseres Stück spaltet. Das vordere Stück ist stark beweglich, jedoch nicht völlig frei. Desinfection der Wunde mit $5^0/_0$ Carbollösung. Naht. Drainage. Lister.

In 8 Tagen war die Wunde völlig verheilt. Nach einem Monat fängt Patient an zu gehen, das Fussgelenk beinahe völlig frei beweglich.

5. Mai. Patient geht ohne Stock sehr gut. Die Excursionen des Fussgelenkes sind nur in sehr geringem Grade beeinträchtigt.

Geheilt in die Arbeit entlassen.

62. Joseph Karmainski, Bergmann, 44 Jahre. 16. März bis 28. August 1880.

Offener Schrägbruch der Tibia, subcutaner Bruch der Fibula.

Durch Kohlenfall verletzt.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Handbreit oberhalb des Malleolus internus ragt aus einer Quetschwunde das obere Ende der schräg von vorn und oben nach hinten und unten gebrochenen Tibia hervor. Fibula weiter oberhalb gebrochen. Fuss steht in starker Abductionsstellung. Die Wunde



muss, um das Knochenstück zurückzubringen, etwas erweitert werden, wird mit 5% Carbollösung abgespült, ohne Drainage ein nasser Salicylwatteverband umgelegt, da das vorstehende Stück Neigung zum Wiederhervortreten hat. Darüber Lister. T-Schiene.

Da weder Fieber noch besondere Schmerzhaftigkeit eintritt, der Verband noch nicht von Secret durchtränkt ist, so bleibt derselbe 14 Tage liegen. Die Wunde ist verheilt, Gypsverband.

Nach weiteren 3 Wochen Consolidation.

Callusbildung ziemlich stark.

23. August. Patient geht etwas hinkend ohne Stock. Bewegungen des Fussgelenks noch etwas gehemmt, Halb-Invalide.

25. Juni 1881. Arbeitsfähig.

63. Robert Kworssek, Bergmann, 42 Jahre. 22. März bis 22. November 1880.

Durchstechungs-Fracturen der linken Tibia und Fibula.

Grosse Kopfwunden.

Durch Kohlenfall verletzt, bald darauf hierher gebracht.

Drei Finger breit oberhalb des inneren Knöchels eine etwa 3 Cm. breite Quetschwunde, aus der Blut aussickert, in etwa gleicher Höhe oberhalb des äussern Knöchels, eine ebensolche aus der eine ganz kleine Knochenspitze vorsteht. Letztere gehört dem oberen Ende der gebrochenen Fibula an, unter der innern Wunde ist die Tibia zackig durchbrochen.

Ausserdem bestehen mehrere den Knochen entblössende bis zu 7 cm. lange Kopfwunden. Desinfection des Gliedes, Abspülen der Wunden mit 5% Carbollösung, Einlegen eines kleinen Drains in die innere Wunde. Lister-Verband. T-Schiene.

Die Kopfwunden werden ebenfalls antiseptisch verbunden.

1. April. Nach Abnahme des ersten Verbandes beide Wunden mit Ausnahme der kleinen Drainöffnung verheilt. Temperatur nur am ersten Tage 39, dann nicht mehr wesentlich erhöht. Die Kopfwunden sind ebenfalls verheilt. Da die Knochen gut zusammenstehen, bleibt der Unterschenkel in der Schiene liegen.

Vier Wochen nach der Verletzung Gypsverband, da noch wenig Consolidation vorhanden.

Consolidation in weiteren 3 Wochen mit mittelstarker Callusbildung.

22. November. Patient wird als Halb-Invalide entlassen.

Es hatte 3 Monate gedauert, bis er die ersten Geh-Versuche machte, jetzt geht er stark hinkend am Stock, klagt jedoch noch über heftige Schmerzen im Fussgelenk. Letzteres ist wenig beweglich, stark verdickt. Ist noch Invalide.



64. J o h a n n W a t z u l l i k, Bergmann, 2. April 1880 bis 25. September 1880.

Durchstechungs - Fractur der rechten Tibia, subcutaner Bruch der rechten Fibula.

Fiel von einer Leiter.

Zwei Stunden nachher ins Lazareth gebracht.

Handbreit oberhalb des innern Knöchels eine kleine Wunde, aus der Blut aussickert. Die Tibia ist hier in der Weise gebrochen, dass das untere Stück in eine mittlere Spitze ausgeht, welcher die erwähnte Wunde entspricht, während das obere zwei seitliche Zacken hat. Die Fibula erscheint in ziemlich gleicher Höhe gebrochen.

Reinigung und Desinfection des Gliedes.

Lister-Verband. T-Schiene.

20. April. Die Wunde ist unter einem Verbande geheilt. Gypsverband.

8. Mai. Consolidation mit ziemlich starker Callusbildung.

1. Juli. Patient fängt erst jetzt an am Stocke zu gehen, da er beim Auftreten stets sehr starke Schmerzen gehabt haben will.

25. September. Klagt immer noch über sehr starke Schmerzen an der Bruchstelle, geht jedoch leidlich am Stocke. Bewegungen des Fussgelenks etwas beeinträchtigt.

Als Halb-Invalide entlassen.

Ist noch Invalide.

65. C a s p e r A d a m c z y k, Bergmann, 17 Jahr, 4. Feber bis 22. Juni 1881.

Offener Querbruch der rechten Tibia.

Von einem Wagen umgeworfen und überfahren.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Handbreit oberhalb des innern Knöchels verlauft schräg nach aufwärts in die Wadenmusculatur eine breite Risswunde von 12 cm. Länge, welche in der Tiefe der Wadenmusculatur endete. Die nahezu quer durchbrochene Tibia liegt frei in der Wunde, das Periost etwas abgelöst, Splitterung nicht vorhanden, die Haut noch weiter nach oben abgelöst.

Desinfection. Drainage. Lister. T-Schiene.

Der Heilungsverlauf war ein völlig reactionsloser, Temperaturerhöhungen kaum vorhanden. Die grosse Wunde bedurfte natürlich circa 4 Wochen bis zur völligen Heilung, in welcher Zeit auch Consolidation der Tibia eingetreten war.

22. Juni. Patient geht sehr gut. Keine Bewegungsstörung des Fussgelenks.

In die Arbeit entlassen.



66. Alois Faj, 4 Jahre. 5. Mai bis 18. Juli 1881.

Offener Bruch der linken Tibia mit Eröffnung des Fussgelenks und schwerer Verletzung der Weichtheile.

Ambulant behandelt.

Durch einen Wagen überfahren, wurde das Kind eine Viertelstunde später zu mir gebracht.

Die in der Narcose vorgenommene Untersuchung ergibt Folgendes:

Ablösung der Haut über der ganzen Tibia bis beinahe zum Kniegelenk. Auf der Aussenseite ebenfalls eine grosse jedoch nur die Haut durchtrennende Risswunde. Die untere Hälfte der Vorderfläche der Tibia vom Periost entblösst, ebenso liegt die Extensoren-Gruppe beinahe völlig frei.

Tibia oberhalb des innern Knöchels gebrochen, so dass der letztere mit einem Theil der ersteren ein bewegliches Stück bildet.

Jodoformirung. T-Schiene.

10. Mai. Der Verband musste wegen starker Secretion beinahe täglich gewechselt werden, hie und da wird etwas frisches Jodoform aufgestreut. Das Allgemeinbefinden war in den ersten 4 Tagen schlecht bei mässigem Fieber. Der grösste Theil der abgelösten Haut ist brandig geworden. Heute ist das Kind munterer, Temperatur Morgens 38,5.

15. Mai. Allgemeinbefinden gut, die ganze Wunde, auch der entblösste Knochen fängt an zu granuliren.

28. Mai. Die Fractur nahezu consolidirt, Fussgelenk etwas beweglich, grosse Granulationsfläche, welche fast die Hälfte des ganzen Unterschenkels einnimmt.

18. Juli. Durch mehrfache Transplantationen ist es gelungen, die Wunde zu schliessen. Das Kind geht leidlich bei ziemlich steifem Fussgelenk.

Da die Eltern verzogen, so hörte ich von dem Kinde nichts mehr.

67. Joseph Stannik, Bergmann, 18 Jahre. 3. Juni bis 24. October 1881.

Offener Schrägbruch der rechten Tibia.

Durch Kohlenfall verletzt, und zwar fiel ihm Kohle von der rechten Seite her auf das Bein, er fiel um und fühlte, dass ihm Blut in den Schuh floss.

Eine Stunde nachher ins Lazareth gebracht.

Der untere Theil des Unterschenkels steht in starker Winkelstellung nach aussen, die Spitze des Winkels etwas unterhalb der Mitte des Unterschenkels. An dieser Stelle eine etwa Zweimarkstück



grosse Quetschwunde, aus der das obere Bruchende der Tibia ragt. Der Bruch geht schräg von oben und aussen nach innen und unten. Durch starkes Anziehen gelingt es, das vorher gründlich desinficirte Bruchende zurückzubringen.

Kurze Drainage. Lister-Verband. T-Schiene.

18. Juni. Die Wunde ist unter drei Verbänden geheilt, das Bein hat fortwährend starke Neigung sich nach aussen zu stellen.

Gypsverband.

10. Juli. Consolidation, doch ist auch am consolidirten Knochen noch eine leichte Winkelstellung nach aussen zu constatiren.

24. October. Geht ohne Stock und wird als Halb-Invalide entlassen.

Ist noch Invalide.

68. Julius Seifert, Bergmann, 33 Jahre. 21. Mai bis 25. September 1880.

Offene Fractur der rechten Tibia.

Durch Kohlenfall verletzt.

Sofort ins Lazareth geschafft.

Etwa 10 Cm. oberhalb des Malleolus internus befindet sich eine etwa Thalergrosse Quetschwunde, aus der das obere Stück der Tibia schnabelförmig vorragt. Dasselbe ist völlig von seinem Periost entblösst, die Lappen des Letzteren befinden sich in der Hautwunde. Die ganze Wunde war mit Blutgerinnseln bedeckt, Fremdkörper sind nicht in derselben. Der Knochen wird zurückgebracht, Periost und Hautlappen darüber gelegt, nachdem der Unterschenkel, Wunde und das vorstehende Knochenstück desinficirt sind.

Nasser Salicylwatte-Lister-Verband ohne Drainage. T-Schiene.

21. Juni. Reactionsloser Verlauf. Aus einer Markstück grossen Granulationsfläche ragt ein Stück vom Periost entblösster Tibia von etwa 1 Cm. Länge noch vor, Consolidation schon theilweise eingetreten. Das Knochenstück wird mit dem Meissel entfernt, Heilung der Wunde in 14 Tagen, in welcher Zeit auch völlige Consolidation eingetreten ist mit geringer Callusbildung.

25. September. Als Halb-Invalide entlassen. Geht noch am Stock und klagt noch heftige Schmerzen in der Bruchstelle.

Fussgelenk frei beweglich.

Ist noch Invalide.

69. Franz Nowock, Bergmann, 41 Jahre. 21. October bis 24. December 1880.

Offene Fractur der rechten Tibia.

Durch Kohlenfall verletzt.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Vom Beginn des ersten Metacarpus nach aufwärts ziehend bis über den innern Knöchel herauf verlauft eine die Weichtheile durchtrennende und die unverletzten Sehnen bloslegende, breite, lappige Quetschwunde, deren oberste Parthie mit der dicht oberhalb des innern Knöchels befindlichen Schrägfractur der Tibia zusammenhängt. Das Fussgelenk erscheint unverletzt. Die Bruchenden sind wenig dislocirt. Desinfection des Gliedes und der Wunde. Nasse Salicylwatte-Lister-T-Schiene.

Die grosse Wunde heilte in etwa 4 Wochen reactionslos. In derselben Zeit war auch schon Consolidation eingetreten, so dass ein Gypsverband unnöthig war.

10. November. Patient geht schon am Stock.

24. Dezember. Tritt sehr sicher auf, Fussgelenk frei beweglich. Geheilt in die Arbeit entlassen.

70. Johann Russek, Bergmann, 24 Jahre. 9. October 1880 bis 3. Januar 1881.

Durchstechungs - Fractur der rechten Tibia. Subcutaner Bruch der Fibula.

Von einem Kohlenwagen erfasst und umgeworfen.

Zwei Stunden nachher eingebracht.

Auf dem untern Drittel des Unterschenkels eine kleine, stark blutende Wunde, unter der direct die Bruchenden der schräg gebrochenen Tibia sitzen. Desinfection des Gliedes. Lister-Verband. T-Schiene.

15. October. Wunde unter einem Verbande geheilt.

Gypsverband.

15. November. Consolidation mit starker Callusbildung.

3. Jänner. Geht am Stock. Als Halb-Invalide entlassen.

31. Jänner 1882. Arbeitsfähig.

71. Otto Stein, Kattowitz, 20 Jahre. 15. Mai 1879 bis 15. September 1879.

Gerieth unter einen umfallenden beladenen Wagen und erlitt einen *Splitterbruch der linken Tibia* mit starker Zerreissung der Weichtheile, wurde, wie es scheint, in dem Dorfe, in dem er damals war, offen behandelt. Ich selbst sah den Patienten etwa sechs Wochen nach der Verletzung.

Etwa auf der Mitte des linken Unterschenkels eine drei Finger breite mit schlaffer Granulation bedeckte Wunde, durch die man mit der Sonde überall auf rauhen Knochen kommt. Aus mehrfachen seitlichen Hauttaschen entleert sich Eiter. Der Unterschenkel stark geschwollen. Das Fussgelenk völlig steif. Die Fractur noch nicht consolidirt. Der sonst sehr kräftige Mensch sehr heruntergekommen,

In der Narcose werden die Bruchenden freigelegt, eine grössere Anzahl von Knochensplittern entfernt, die Hauttaschen gespalten, die ganze Wunde mit 8% Chlorzinklösung ausgespült, drainirt, darüber ein Lister-Verband.

In etwa 3 Wochen war die Wunde verheilt, die Fractur consolidirt.

Erst 3 Monate nach der Verletzung vermochte der Patient am Stocke zu gehen. Die verletzte Extremität 2,5 Cm. kürzer als die andere. Erhöhte Sohle.

Erst 1½ Jahre nach der Verletzung vermag Patient seinen Dienst als Wirthschaftsassistent wieder aufzunehmen. Fussgelenk wieder etwas beweglich geworden.

72. Joseph Zimperlich, Aufseher, 49 Jahre. 23. October 1881 bis 22. Februar 1882.

Durchstechungs-Fractur der linken Tibia.

Fiel beim Nachhausegehen aus der Arbeit über einen Stein, an dem er mit dem Fusse hängen blieb.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Der ganze Unterschenkel ziemlich stark geschwollen, in der Mitte desselben gerade auf der Crista eine kleine Wunde, aus der das untere Ende der gebrochenen Tibia spitz vorragt. Der Bruch zieht schräg von der Crista nach aussen und unten, das obere Stück ist stark nach hinten gerückt, die Spitze des unteren geht nur durch starken Zug einigermassen in seine richtige Lage zurück. Desinfection mit 5% Carbollösung. *Jodoformirung.*

8. November. Die Wunde ist reactionslos verheilt, doch steht die Spitze des untern Stücks noch sehr dicht unter der Haut.

Gypsverband.

7. December. Nach Abnahme des Gypsverbandes ist noch keine völlige Consolidation eingetreten, weshalb ein neuer Gypsverband angelegt wird.

15. December. Heute klagt Patient, der, wie es scheint, versucht hatte, aufzutreten, über sehr heftige Schmerzen im ganzen Beine, welche er schon mehrere Tage habe. Nach Abnahme des Gypsverbandes findet sich ein grosser Abscess auf dem vorderen Rande der Tibia, die Haut an der erwähnten Knochenspitze stark geröthet. Bei Eröffnung des Abscesses findet sich die letztere rauh und wird weggenommen. Drainage. Lister.

1. Jänner. Der Abscess ist völlig verheilt. Consolidation eingetreten.

30. Jänner. Geht ohne Stock im Zimmer umher.

22. Feber. Geheilt in die Arbeit entlassen.



73. Joseph Picheyda, Bergmann, 33 Jahre. 22. Juli bis 16. November 1881.

Offener Splitterbruch der linken Tibia. Durchstechungs-Fractur der Fibula.

Fiel in der Grube von der Fahrt herunter und wurde etwa 1 Stunde später hierher gebracht.

Der untere Theil des linken Unterschenkels steht in starker Knickungsstellung nach aussen. Etwa handbreit oberhalb des untern Knöchels zwei Wunden, aus denen Blut aussickert. Die eine kleinere entspricht der Verlängerungslinie des Knöchels, unter derselben ist die Fibula durchbrochen, bei leichten Bewegungen tritt das obere Ende derselben in die Wunde. Die zweite Wunde liegt in gleicher Höhe in der Mitte des Zwischenknochenraums, ist etwa Thalergross mit zerrissenen Rändern. Der eingeführte Finger kommt durch zerrissene Weichtheile und zwischen den unverletzten Extensoren durch auf die Bruchstelle der Tibia, an der einige grössere, jedoch nicht völlig losgelöste Splitter zu fühlen sind. Oberhalb der Wunde noch eine grosse Hauttasche, die mit Blut gefüllt ist. Abspülen der Wunde mit 5% Carbollösung, *Jodoformirung*, Drainage der Hauttasche, Lister-Verband. T-Schiene.

10. August. Die Wunden sind unter drei Verbänden geheilt, ohne jede Eiterung oder sonstige Reaction. Nur in den ersten zwei Abenden Temperaturerhöhungen bis 39,5. ohne jede Störung des Allgemeinbefindens. Gypsverband.

10. September. Consolidation mit starker Callusbildung, die Extensoren kann Patient noch nicht bewegen. Electricität. Massage.

16. November. Als Halb-Invalide entlassen. Die Extensoren sind wieder beweglich geworden, der Callus erheblich geringer. Fussgelenk in seinen Bewegungen noch etwas beeinträchtigt, Patient geht leidlich gut.

Ist noch Halb-Invalide.

74. Michael Kuchmann, Bergmann, 22 Jahre. 28. Juli 1881 bis 28. Jänner 1882.

Offener Bruch der rechten Tibia und des Talus, Eröffnung des Fussgelenks, starke Weichtheilverletzung.

Dem Patienten flogen Stücke eines durch Pulver gesprengten Gasrohres in das rechte Fussgelenk.

Eine halbe Stunde nachher ins Lazareth gebracht.

Das rechte Fussgelenk durch eine breite Risswunde eröffnet, die Sehnen des Tibialis anticus und Extensor hallucis in Fetzen zerrissen, der extensor digitorum freiliegend, jedoch unverletzt. Arteria tibialis antica verletzt, spritzt jedoch erst nach Reinigung der



Wunde. Die Talusrolle ist in mehrere Stücke gespalten, doch hängen dieselben noch fest zusammen. Im untern Ende der Tibia mehrere nach oben laufende Fissuren, von denen nur eine so weit geht, dass sie den innern Theil derselben mit sammt dem Knöchel beweglich macht. Die zerfetzten Sehnen und Hautstücke werden weggeschnitten, die Arterie unterbunden, desinficirt, drainirt und ein Lister-Verband angelegt. T-Schiene.

1. September. Der Verlauf war ein völlig reactionsloser, keine Eiterung in der Tiefe, keine wesentliche Temperaturerhöhung. Augenblicklich ist die Wunde mit üppigen Granulationen bedeckt, bei deren genauern Untersuchung man jedoch findet, dass darunter ein Theil des Talus und ein Theil des abgesprengten Tibiastückes losgelöst und necrotisch sitzen. Enfernung derselben. Jodoformirung.

1. November. Die Wunde ist geschlossen, das Fussgelenk steif, etwas Klumpfussstellung.

Patient fängt an, auf Krücken umherzugehen.

28. November 1882. Patient muss entlassen werden, da die Verletzung nicht bei der Arbeit passirt war, und er $^1/_2$ Jahr im Lazareth gelegen hatte.

Er geht noch schlecht am Stock. Fussgelenk völlig ankylotisch.

75. Gottlieb Kosczielsky, Bergmann, 37 Jahre. 23. November 1881 bis 6. Jänner 1882.

Offener Bruch der linken Tibia mit Eröffnung des Fussgelenks.

Hieb sich mit der Axt in den Fuss und wurde bald darauf hierher gebracht.

Vom Rande des inneren Knöchels des linken Fusses zieht sich eine bogenförmige Wunde bis in die Gegend des unteren Schiffbeinrandes, einen nahezu bis zur Sohle reichenden Lappen bildend. Beim Abheben desselben spritzen einige Gefässe, auch enthält dasselbe die Spitze des innern Knöchels. Da, wo Letztere abgehackt ist, ist auch das Fussgelenk eröffnet. Die Knöchelspitze wird weggenommen, die Gefässe unterbunden, drainirt, der Lappen durch Naht vereinigt.

1. Dezember. In den ersten drei Tagen bestanden abendliche Temperaturerhöhungen bis 38,8, dann war Patient fieberfrei, Secretion unbedeutend, nur der oberste Rand des Lappens hat sich abgestossen, der übrige glatt angelegt.

15. Dezember. Heilung.

6. Jänner. An Stelle der Wunde eine breite Narbe, Fussgelenk normal beweglich.

Geheilt in die Arbeit entlassen.



76. Theodor Steuer, Bergmann, 28 Jahr, 16. November 1881 bis —

Offener Bruch der rechten Tibia, Eröffnung des Fussgelenks, Zerreissung der Sehne des Tibialis anticus, Verletzung des Talus.

Wollte mit aller Kraft in einen Stempel hauen und hieb sich da der Stempel wegrollte, mit der schweren Axt in den Fuss.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Handbreit oberhalb des innern Knöchels beginnend bis etwas unter das Fussgelenk hin von innen und oben nach der Medianlinie verlaufend, befindet sich eine glattrandige tiefe Wunde, deren genauere Besichtigung Folgendes ergibt: das Fussgelenk ist breit eröffnet, in der Tiefe sieht man die in der Mittellinie halb durchgespaltene Talusrolle, die Tibia ist schräg von innen und oben nach der Mitte gespalten, so dass der ganze innere Knöchel mit einem schrägen Stücke der Tibia nahezu völlig abgetrennt erscheint. Nur an dem hinteren Rande scheinen die Stücke nicht völlig von einander abgelöst. Die Sehne des Tibialis anticus ist völlig schräg durchgespalten. Nach gründlicher Desinfection mit 5% Carbollösung wird die ganze Wunde mit *Jodoformpulver* ausgerieben, das obere Stück der Sehne des Tibialis wird heruntergezogen und mit dem untern durch 4 Catgutnähte vereinigt. Vorher wird noch die spritzende Arteria tibialis antica unterbunden, die ganze Wunde wird genäht und am untern Ende ein kleines Drain eingelegt.

Lister-Verband, T Schiene.

1. Dezember. Der Wundverlauf war ein völlig reactionloser, beinahe keine Secretion, nur in den ersten Tagen Temperaturerhöhungen bis 38,5, das Allgemeinbefinden stets ausgezeichnet.

Jetzt besteht nur noch ein dem Verlauf der Wunde entsprechender Granulationsstreifen, während dieselbe in der Tiefe völlig geschlossen ist.

15. Dezember. Definitive Heilung der Wunde.

1. Jänner 1882. Das Tibiastück glatt angeheilt.

Das Fussgelenk erscheint nahezu normal beweglich, der Tibialis anticus beginnt zu functioniren.

Patient fängt an auf Krücken umher zu gehen.

1. März. Noch in Behandlung, geht am Stock.

77. Lucas Polotzek, Bergmann, 35 Jahre. 8. Dezemb. 1881 bis 22. Februar 1882.

Durchstechungs-Fractur der Fibula, subcutaner Bruch der Tibia.

Dem Patienten fiel ein schwerer Stein auf die Aussenseite des rechten Fusses, er knickte um und fiel hin.

Sofort ins Lazareth gebracht.

Drei Finger breit oberhalb des äussern Knöchels eine kleine Quetschwunde, aus der eine kleine Knochenspitze vorragt, welche sich als dem oberen Bruchende der Fibula angehörig zeigt. Der innere Knöchel ist ziemlich dicht oberhalb des Gelenks abgerissen

Reinigung des Gliedes mit 5% Carbollösung, Bedeckung der Wunde mit einer *Jodoformschicht*. T-Schiene.

16. Dezember. Die Wunde reactionslos verheilt mit Ausnahme einer kleinen mit Jodoform bedeckten Granulationsfläche. Gypsverband.

16. Jänner. Völlige Consolidation.

Patient fängt gleich nach Abnahme des Verbandes an, am Stocke umher zu gehen.

22. Feber 1882. Patient geht sehr gut, Fussgelenk völlig beweglich, Callusbildung mässig.

Geheilt entlassen.

78. Ludwig Kalinowski, Bergmann, 32 Jahre, 12. Dezember 1881 bis —

Offener Schrägbruch der Tibia. Subcutaner Bruch der Fibula.

Durch Schieferfall verletzt wurde Patient nach circa 1 Stunde ins Lazareth gebracht.

Am Beginn des unteren Drittels der Tibia direct auf der freiliegenden Fläche desselben, befindet sich eine etwa Markstück grosse Quetschwunde, aus der das obere Ende der gebrochenen Tibia schnabelförmig vorragt. Dasselbe ist vom Periost auf die Strecke von 2 Cm. entblösst. Fibula in ziemlich gleicher Höhe gebrochen. Der ganze Unterschenkel wird mit 5% Carbollösung desinficirt, ebenso die Wunde, letztere sodann, nachdem das Knochenstück zurück gebracht ist, mit *Joaoform* ausgerieben. Lister-Verband. T-Schiene.

16. Dezember. In den ersten Tagen Temperaturen bis zu 40 bei völlig ungestörtem Allgemeinbefinden und völliger Reactionslosigkeit der Wunde. Heute Abend normale Temperatur.

30. Jänner. Verbandwechsel alle 14 Tage, die Wunde auf der stets die Jodoformschicht fest auflag, erst heute völlig verheilt, die Fractur noch nicht völlig consolidirt. Gypsverband.

23. Februar. Völlige Consolidation.

1. März. Noch in Behandlung.

79. Bartholomeus Wolczik, Bergmann, 22 Jahre. 5. Jänner 1882 bis —

Durchstechungs-Fractur der rechten Tibia, offen geworden.

Fiel 17' hoch von einer Leiter und wurde sofort ins Lazareth gebracht.

Der ganze rechte Unterschenkel ist stark geschwollen, um den inneren Knöchel ist die Haut stark blutig verfärbt, aus einer drei



Finger breit oberhalb des inneren Knöchels befindlichen kleinen Hautwunde sickert Blut, unterhalb desselben sieht man deutlich ein spitzes Knochenende der an dieser Stelle, wie es scheint, in mehrere Stücke gespaltenen Tibia. Nach Desinfection des Gliedes mit 5% Carbollösung wird die kleine Wunde mit *Jodoform* bestreut, darüber ein Lister-Verband. T-Schiene.

13. Jänner. Unter völlig fieberlosem Verlauf ist um die erwähnte Wunde herum ein über 5 Markstück grosses Stück der gequetschten Haut brandig geworden und liegt die gebrochene Tibia jetzt völlig zu Tage. Es zeigt sich jetzt, dass die letztere schräg von hinten und unten nach oben und vorn gebrochen ist, so zwar, dass der Bruch dicht oberhalb der Knöchelspitze beginnt. Durch das hintere Bruchstück geht 2 Finger breit weiter oben noch eine schräge von vorn nach hinten verlaufende Bruchspalte, so dass das untere Ende gewissermassen in zwei Theile gespalten erscheint, zwischen dem das obere keilförmig sitzt. Jodoform.

18. Februar. Der ganze Knochen ist mit Granulationen bedeckt. Consolidation schon eingetreten.

1. März. Noch in Behandlung.

80. **Paul Kotzian**, Bergmann, 33 J. 9. Juni bis 19. Octb. 1877.
Durchstechungs-Fractur der rechten Fibula.
Schwere Verletzung des rechten Fusses.

Dem Patienten fielen grosse Kohlenmassen auf den rechten Fuss; er fiel sofort um und wurde gleich ins Lazareth gebracht.

Handbreit oberhalb des rechten Fussgelenkes eine kleine Hautwunde, unter der das untere Bruchende der Fibula steht. Auf der innern Fläche des rechten Fusses befindet sich eine von der Basis der grossen Zehe ab, der Fusswunde parallel bis zur Ferse laufende, drei Finger breite, klaffende, in die Sohlenmusculatur dringende Wunde. Die Haut über der Fibula bis in die Mitte derselben abgelöst. Auf der Sohle an der Basis der Zehen noch eine tiefe quere Wunde, welche die Basalgelenke derselben von der 1. bis 4. Zehe eröffnet. Auf der Aussenseite des Fussrückens noch eine tiefe Wunde, durch die man auf die in mehrere Stücke gespaltenen, beiden letzten Metatarsalknochen kommt. Bei der Ausspülung mit 5% Carbollösung zeigt es sich, dass sämmtliche Wunden am Fusse mit einander communiciren. Ausgiebige Drainage. Möglichste Adaption durch Naht. Lister-Verband. T-Schiene.

Der Verlauf war ein völlig reactionsloser, die höchste Temperatur am Tage nach der Verletzung 38,5. Von da ab nie 38 erreichend. Die Wunde an der Fibula in 8 Tagen geschlossen. Ebenso heilten alle Fusswunden per primam mit Ausnahme der am inneren Fussrande,



von der sich die Hautränder abstiessen, in Folge dessen ein grosser Defect blieb, der nahezu 2 Monate bis zur völligen Heilung brauchte.

19. October. Fussgelenk gut beweglich. Fussgewölbe erscheint etwas flach.

Patient geht am Stock und wird als Halb-Invalide entlassen.

81. Ignatz Adamietz, Bergmann, 49 Jahre. 18. Oct. 1879 bis 7. Juli 1880.

Offener Splitterbruch des Schlüsselbeins.

Verletzung beider Augen. Kopf- und Gesichtswunden.

Vom Schusse getroffen, und sofort hierher gebracht.

Das ganze Gesicht mit schwarzen Krusten bedeckt, eine ganze Anzahl grosser und kleiner Quetschwunden in demselben, in beiden Augen eine Menge Pulverkörner und Kohlenstückchen, verschiedene Wunden der Cornea.

Am Beginne des äussern Drittels des linken Schlüsselbeins eine tiefe Quetschwunde, welche mit dem hier in mehrere Splitter zerschlagenen Schlüsselbein zusammenhängt. Unterhalb desselben kommt man noch in eine ziemlich grosse Höhle, welche mit Blut, Schmutz und Kohlenstückchen gefüllt ist. Durch einen ausgiebigen Schnitt durch den Pectoralis wird diese Höhle frei gelegt und ausgeräumt, mit 5% Carbollösung ausgespült, drainirt und ein Lister-Verband angelegt.

In den ersten 8 Tagen stiessen sich aus der Wunde noch eine Menge zertrümmerter Gewebsfetzen ab. Sonstiger Verlauf reactionslos. Nach 30 Tagen Consolidation mit starker Callusbildung. Es bestehen noch zwei Fisteln, durch die man auf rauhe Knochen kommt.

Im weitern Verlaufe wurden noch mehrmals kleine Knochensplitter entfernt, nach 3 Monaten definitive Heilung eingetreten.

3. Juli. Bei seiner Entlassung, welche sich wegen der Folgen der Augenverletzungen erheblich verzögerte, ist der Arm nahezu beweglich.

Wegen erheblicher Sehstörungen zum Ganz-Invaliden erklärt.

82. Anton Konsiolka, Bergmann, 25 Jahre. 21. August bis 18. November 1881.

Complicirter Bruch der rechten Scapula.

Sternförmige, complicirte Fractur des rechten Stirnbeins, grosse Kopfwunden.

Durch Kohlenfall verletzt, wurde Patient besinnungslos ins Lazareth gebracht.

Die Gegend des rechten Schulterblatts ist blutig verfärbt, der Acromialfortsatz desselben an seiner Basis abgebrochen. Eine etwa 1 Cm. im Durchmesser haltende Quetschwunde communicirt mit dieser

Bruchstelle, bei Bewegungen der Bruchenden sickert Blut aus der Wunde.

Ausserdem bestehen eine Anzahl grosser Kopfwunden, eine Sternfractur des rechten Stirnbeins. Sämmtliche Wunden werden aseptisch verbunden, die Wunde über der Scapula ohne Drainage.

Von Seiten des Gehirns bestanden nur während der zwei ersten Tage Erscheinungen der Commotio. In den ersten 8 Tagen mässige Fiebererhebungen bis zu 39. Wundverlauf bei sämmtlichen Wunden ein aseptischer. Am 10. Tage nach der Verletzung ist die Wunde an der Scapula geschlossen; es wird jetzt ein fixirender Heftpflasterverband angelegt. Nach 5 Wochen Consolidation.

Der Verlauf der Schädelverletzungen war ebenfalls ein völlig aseptischer, nur stiessen sich aus einer Wunde am Hinterhaupte noch nachträglich einige Knochensplitter ab.

18. Nov. Geheilt in die Arbeit entlassen.

Schulterblatt und Arm völlig frei beweglich.

83. Franz Woytyczka, Bergmann, 18 Jahre. 14. Nov. 1877 bis 28. Jänner 1878.

Complicirter Bruch der linken Darmbeinschaufel.

Durch einen Sprengschuss verletzt. Sofort ins Lazareth gebracht.

In der Gegend der linken Darmbeinschaufelspitze eine etwa 5 Cm. im Durchmesser haltende Quetschwunde, durch die man in eine unterhalb der Bauchmusculatur gelegene, völlig mit Kohlenstücken ausgefüllte Höhle kommt. Die Höhle wird gespalten und nahezu 1 Kilo kleine und grössere bis zu 3 cm. im Durchmesser haltende Kohlenstücke entfernt. Den Boden der Höhle bildet mit zerrissenen Muskelfasern das Peritonaeum, dasselbe erscheint jedoch unverletzt, wenigstens nicht perforirt, die linke Crista des Darmbeins auf die Strecke von circa 7 Cm. der Länge nach gespalten, in der Spalte ein Kohlenstück steckend, das innere Stück etwas beweglich. Ausspülung mit 5% Carbollösung. Drainage. Naht. Lister.

Die Wunde heilte ohne jede Eiterung prima intentione, die Darmbeinschaufel verdickt sich auf eine weite Strecke hin ziemlich stark.

18. Jänner. Klagt immer noch über heftige Schmerzen an der Bruchstelle und wurde deshalb auf 1/4 Jahr zum Halb-Invaliden erklärt, dann ging er wieder in die Arbeit.

84. Seraphin Nowak, Bergmann, 33 Jahre. 31. Oct. 1877 bis 31. Jänner 1878.

Complicirte Fractur des linken Fersenbeins.

Durch Kohlenfall verletzt. Sofort ins Lazareth gebracht.

Von dem Innenrande der Ferse des linken Fusses nach vorn verlauft eine die kleine Sohlenmusculatur theilweise zerreissende



schräge Risswunde, in deren Tiefe das Fersenbein schräg von oben und vorn nach unten und hinten gebrochen liegt. Die ganze Wunde stark mit Kohlenpartikeln durchsetzt.

Die Wunde wird mit 5% Carbollösung desinficirt, drainirt, darüber ein Lister.

Heilung ohne jede Eiterung oder anderweite Reaction. Consolidation des Fersenbeins in etwa 6 Wochen.

31. Jänner 1878. Ohne Bewegungsstörung des Fusses geheilt in die Arbeit entlassen.

Von diesen 80 Fracturen der grossen Röhrenknochen (die vier letzten wollen wir gar nicht mit in die Statistik hereinziehen) *wurden 79 geheilt und ein Patient starb, nachdem er intermediär amputirt worden war.* Ich komme auf diesen Fall noch näher zurück. Es waren 29 Durchstechungsfracturen, 41 offene und 10 Splitterbrüche, ausserdem sind eine ganze Anzahl, darunter mit erheblichen Weichtheilverletzungen. Zwölfmal waren anderweitige schwere Verletzungen vorhanden, darunter mehrmals lebensgefährliche.

Wie schon Eingangs erwähnt, ist nur ein Fall von complicirter Unterschenkelfractur aus der Statistik weggelassen, welcher einige Tage nach der Verletzung an den Folgen eines Bruches der Schädelbasis starb. Da der Tod in keinem ursächlichen Zusammenhang mit dem complicirten Bruch stand, so halte ich dies für durchaus gerechtfertigt.

Die Vertheilung der Fracturen auf die einzelnen Extremitäten ist folgende:

8 Brüche des Oberarms,
21 „ des Vorderarms,
6 „ des Oberschenkels,
45 „ des Unterschenkels.

Amputirt resp. exarticulirt wurden von diesen Fällen nur 3, einmal der Oberarm und zweimal der Oberschenkel, von letzteren starb einer. Primäre (atypische) *Resectionen* kamen vor zweimal, einmal am Kniegelenk, secundäre viermal, zweimal am Ellenbogengelenk und zweimal am Fussgelenk.

Die *grossen Gelenke* waren 17mal *eröffnet*, darunter 5mal das Ellenbogengelenk, 2mal das Handgelenk, 3mal das Kniegelenk und 7mal das Fussgelenk.

Ankylosen traten beim Ellenbogengelenk nur einmal ein, in dem schon mit vereitertem Gelenk aufgenommenen Fall 18, beim Handgelenk keinmal. Von den drei Eröffnungen des Kniegelenks wurden 2 Fälle intermediär amputirt, im dritten Falle wurde das Gelenk ankylotisch. Im Fussgelenk trat nur 2mal Ankylose auf. In 62 von



den 77 conservativ durchbehandelten Fällen trat Heilung „unter dem feuchten Schorfe“ ein, in 15 Fällen Eiterung der Bruchspalte. Hierzu muss ich bemerken, dass in die letztere Kategorie alle die Fälle mit aufgenommen sind, bei denen nur sehr geringe Necrosen der Bruchspalte eintraten, bei denen die ganze Wunde per primam bis auf eine kleine Fistel heilte, aus der sich noch nachträglich ein kleines Sequesterchen losstiess.

Pseudarthrose entstand viermal, davon wurden zwei geheilt, bei einer wurden mehrere vergebliche Heilungsversuche gemacht, jedoch keine Heilung erzielt, bei der vierten war der Knochendefect beider Vorderarmknochen, sowie die Zerreissung der Weichtheile so gross, dass von jedem Heilungsversuche Abstand genommen wurde. Von Wundkrankheiten kam *Pyaemie* und *Erisypelas* nicht vor, schwere *septische Erscheinungen* nur in dem mit Tod endenden Fall 32, leichtere bei den beiden intermediär Amputirten, ferner im Fall 54 und 18, welch letztere beide allerdings schon mit septischen Erscheinungen in meine Behandlung kamen.

Betrachten wir jetzt unsere Fracturen genauer nach den einzelnen Extremitäten, an denen dieselben vorkamen. Von den 8 *Humerusfracturen* musste Nr. 8 im Schultergelenk exarticulirt werden wegen Gangrän der beinahe vom ganzen Oberarm abgelösten Haut, Heilung erfolgte alsdann ohne Reaction. Fall 2, 6 und 7 bieten kein besonderes Interesse. Die Fälle 3, 4 und 5 waren Brüche ins Ellenbogengelenk mit Eröffnung desselben. Bei Fall 3, einer Absprengung beider Condylen mit Splitterung wurde der Versuch gemacht, das Gelenk zu conserviren, doch musste, da Asepsis nicht erzielt wurde intermediär das Gelenk, d. h. beide Condylen resecirt werden. Alsdann war der Verlauf ein aseptischer.

In Fall 4 wurde besonders mit Rücksicht auf die Erfahrungen bei Fall 3 und auf die gleichzeitige schwere Weichtheilverletzung der innere Condylus primär resecirt.

Fall 5 zeigte bei Absprengung des äusseren Condylus nur eine kleine Gelenkwunde aus der Blut aussikerte. Hier wurde nicht debridirt, sondern nur die antiseptische Occlusion angewandt. Heilung unter dem feuchten Schorfe.

Bei allen drei Gelenkbrüchen war das functionelle Resultat, wenn auch theilweise erst in späterer Zeit, ein ganz vorzügliches.

In Fall 1 wurde die völlig reactionslose Heilung der Bruchspalte durch das Eindringen des Eiters eines oberhalb gelegenen Abscesses unter den Verband verhindert, es trat längere Eiterung der Bruchspalte mit Pseudarthrosenbildung ein. Letztere widerstand zweimaligen operativen Eingriffen. Der erste bestand in dem Ein-



schlagen von Elfenbeinstiften, der zweite in treppenförmiger Anfrischung des Knochens mit sorgfältiger Silberdrahtnaht. Warum in diesem Falle die Consolidation, warum jede Spur von Callusbildung ausblieb, ist mir nicht klar, ein triftiger Grund hierfür lag weder in der Art der Verletzung, noch in der Constitution des Kranken. Erfahrungsgemäss gibt es ja Pseudarthrosen, die jeder Behandlung trotzen.

Von den 21 Fracturen der *Vorderarmknochen* handelte es sich einmal um offenen Splitterbruch beider Knochen, zwanzigmal um complicirten Bruch eines derselben, unter denen wieder fünfmal der andere Knochen subcutan gebrochen war. Sämmtliche Fälle wurden conservativ durchbehandelt. Einmal (F. 18) war das Ellenbogengelenk eröffnet, und musste, da Patient erst 8 Tage nach der Verletzung in Behandlung kam, das an seiner Basis abgetrennte Olecranon entfernt werden. Heilung erfolgte alsdann mit ankylotischem Gelenk. Die beiden Eröffnungen des Handgelenks liessen keine Bewegungsstörungen zurück.

In Nr. 10 trat Pseudarthrose ein, doch war bei dem grossen Defect in beiden Vorderarmknochen und der Zerreissung beinahe sämmtlicher Weichtheile von einem operativen Eingriff Nichts zu erwarten.

Brüche des *Femur* kamen 6 in Behandlung, von diesen vier der Diaphyse, zwei der unteren Epiphyse mit Eröffnung des Kniegelenks.

Die beiden Durchstechungsfracturen 34 und 35 heilten unter dem feuchten Schorfe. Fall 35 wurde nur antiseptisch occludirt, bei Fall 34 wurde ein kurzes Drain in die grössere Hautwunde gelegt, ohne weiteres Debridement. Trotzdem ausser dem Schrägbruch der Diaphyse noch der Schenkelhals gebrochen war, und die Schwierigkeiten, die Knochen in ihrer richtigen Lage zu erhalten sehr gross waren, wurde doch ein vorzügliches Heilungsresultat erzielt, und Patient mit 1,5 Cm. Verkürzung nach 10 Wochen in seine schwere bergmännische Arbeit entlassen. Beidemale wurde sofort permanente Extension angewandt. Fall 31 war mit Zermalmung der innern Oberschenkelmusculatur complicirt, die Heilung erfolgte ohne Eiterung, ohne Verkürzung, so dass Patient heute wieder seiner früheren Beschäftigung nachgeht. In ähnlicher Weise waren die Weichtheile in Fall 32 auf der Aussenseite des Oberschenkels verletzt. Es trat bei geringer Störung des Allgemeinbefindens Eiterung der Bruchspalte ein, deren Endursache erst sechs Wochen nach der Verletzung in einem jeder Ernährung baren 7 Cm. langen Stück des Femur gefunden wurde, welches in die Markhöhle des unteren



Bruchendes so fest eingekeilt war, dass die Continuitätstrennung zwischen ihm und letzterem erst beim Durchsägen mit der Kettensäge gefunden wurde. Alsdann heilte die Wunde per primam. Consolidation der ziemlich weit auseinanderstehenden Bruchenden trat nicht ein. Dieselben wurden deshalb aufgesucht, treppenförmig angefrischt und mit einer Stahlschraube zusammengehalten. Die Operation war wegen des weiten Auseinanderstehens der Knochenenden eine sehr mühsame und zeitraubende. Allmälig zeigte sich dann Callusbildung, doch trat erst nach etwa einem Jahre völlig feste Vereinigung auf, und geht Patient heute auf seinem ca. 12 Cm. verkürzten Beine mit erhöhtem Schuh recht gut.

Fall 30 stellt einen Gelenkbruch des unteren Femurendes dar in dem bei gleichzeitiger Eröffnung des Kniegelenks letzteres mit der Bruchspalte nicht zu communiciren schien. Im Verlauf zeigte sich jedoch, dass doch eine Communication bestand, welche sich durch den zuführenden Finger nicht ermitteln liess und das vom Kniegelenk eingedrungenes Secret Eiterung der Bruchspalte hervorrief. Soll man nun in einem solch zweifelhaften Falle primär die Bruchspalte freilegen?

Damals habe ich bereut, es nicht gethan zu haben, da ausser der Bruchspalteneiterung noch Necrose der Bruchenden und Ankylose des Kniegelenks sich ausbildete; nach meinem heutigen Standpunkte in dieser Richtung würde ich, falls mir ein ähnlicher Fall wieder vorkäme, kaum anders handeln, als ich es gethan.

Der zweite Gelenkbruch des Femur ist der einzige Todesfall, den ich zu verzeichnen habe.

Es lag hier eine schwere Weichtheilverletzung in der Kniekehle und dem unteren Theile des Oberschenkels mit völliger Zerreissung der hinteren Kapselwand des Kniegelenks vor.

Der Bruch im Gelenk war eine jener seltenen Absprengungsfracturen eines Theils des innern Condylus[1]). Die Gefässe der Kniekehle zogen frei durch die grosse Wunde hin.

1) Ich stimme mit *Pauly* (Centralbl. f. Chirurgie 1882. N. 10) bezüglich der Behandlung nicht complicirter Absprengungsbrüche eines Theils eines Condylus insofern überein, als ich es auch wohl für das Rationellste halten würde, ein solches Knochenstück zu entfernen. Dasselbe wird wahrscheinlich als Fremdkörper die Bewegungen des Gelenkes dauernd beeinträchtigen. Ob man jedoch nicht besser thut die Resorption des Blutergusses abzuwarten bis zu dem Eingriff, halte ich für fraglich. Uebrigens sind ausser den 6 Malgaigneschen Fällen noch 5 solcher Brüche von *Hamilton* (Knochenbrüche und Verrenkungen) beschrieben und hat nach ihm schon im Jahre 1857 Dr. Alpht. B. *Crosby* von Neuhampshire sechs Monate nach der Verletzung ein Fragment des äusseren Condylus entfernt.



Das abgesprengte Knochenstück wurde entfernt, Gelenk und Wunde ausgiebig drainirt.

Am fünften Tage zeigt sich beginnende Haut- und Muskelgangrän des Unterschenkels, am 13ten Tage Amputation des Oberschenkels, am 20ten Tage Tod an langsam fortschreitender Gangrän.

Ich muss offen gestehen, dass ich nicht recht weiss, ob ich in diesem Falle völlig richtig gehandelt habe.

Erstens konnte man sehr zweifelhaft sein, ob überhaupt hier noch ein Versuch der Conservirung des Gliedes gestattet war, und ob es nicht am Platze gewesen wäre, sofort die hohe Oberschenkelamputation zu machen. Besonders hätte das völlige Freiliegen der Poplitealgefässe dazu veranlassen können. Aber der günstige Verlauf der früheren zwei Oberschenkelbrüche, welche ebenso mit colossaler Zermalmung der Weichtheile verbunden waren, die immerhin trotz Antisepsis sehr zweifelhafte Prognose der traumatischen primären hohen Oberschenkelamputationen, zumal wenn man, wie hier, noch in lädirten Geweben hätte amputiren müssen, liess mich nach reiflicher Ueberlegung von der Amputation abstehen und den Versuch der Erhaltung des Gliedes machen.

Bei Beginn des, wie die Untersuchung des abgesetzten Gliedes ergab, durch Gerinnungsprocesse in den freiliegenden und stark maltraitirten Poplitealgefässen bedingten Gangrän hätte ich vielleicht auch sofort amputiren sollen, aber auch da hielt mich die bis tief in die oberen Parthien der Oberschenkelmusculatur gehende Quetschung und Zerreissung des Gewebes davon ab und hoffte ich, besonders da das Allgemeinbefinden damals noch ein recht gutes war, günstigere Chancen für die Amputation zu bekommen, wenn sich die Gangrän abgegrenzt hätte.

Von den 45 Brüchen des *Unterschenkels* musste einer, Fall 52, ein Splitterbruch ins Kniegelenk wegen localer beginnender septischer Erscheinungen intermediär amputirt werden, die Amputationswunde heilte per primam. Die übrigen wurden alle conservativ durchbehandelt.

26mal war die Tibia allein gebrochen, einmal die Fibula allein, viermal die Tibia und Fibula jede für sich complicirt, 13mal die Tibia complicirt, die Fibula subcutan und einmal umgekehrt. 16 waren Durchstechungsfracturen, 23 offene und 6 Splitterbrüche. Die Eröffnungen der Gelenke habe ich schon erwähnt, ebenso die atypischen Resectionen.

Einmal kam eine *Pseudarthrose* der *Tibia* zu Stande, welche durch Einschlagen von Elfenbeinzapfen in die Bruchenden leicht geheilt wurde. Im Uebrigen wäre nichts Besonderes bei den Frac-

turen des Unterschenkels zu erwähnen, da es zu weit führen würde, alle in den Krankengeschichten enthaltenen Details noch einmal aufzuführen.

Als Schluss meiner tabellarischen Zusammenstellung habe ich noch vier complicirte Fracturen anderer als der Röhrenknochen zu gefügt, welche wegen ihrer Seltenheit einiges Interesse haben.

Fall 81 stellt eine jener sehr seltenen *complicirten* Friedensfracturen des *Schlüsselbeins*, Fall 82 einen solchen des acromialen Endes der *Scapula* dar.

Ebenso selten mögen wol complicirte Brüche der *Darmbeinschaufel* Fall 83, und des *Fersenbeins* (ohne völlige Zermalmung) sein. 81 und 83 sind durch bei Sprengschüssen weggeschleuderte Kohlenmassen entstanden, also den entsprechenden, durch matte Granatsplitter entstandenen Kriegsfracturen zu vergleichen.

Ich komme zur *Therapie* der *complicirten Fracturen.*

Bekanntlich hat *Volkmann* den Satz aufgestellt, *dass, um die Antisepsis zu sichern, in allen Fällen von complicirten Fracturen die Wunde dilatirt und die Bruchspalte vollkommen freigelegt werden müsse,* um sie für gründliche Reinigung und Desinfection zugänglich zu machen. Ebenso sollen alle grösseren Wundrecessus gespalten, Hauttaschen incidirt, alle losen Splitter entfernt, spitze Knochenfragmente geglättet, stark gequetschte Gewebe abgetragen, kurz und gut, um einen einigermassen zutreffenden Vergleich zu gebrauchen, die Verletzung etwa in den Zustand einer frischen Operationswunde gesetzt werden.

Diese Grundsätze für die antiseptische Behandlung der complicirten Fracturen sind wohl auch ziemlich allgemein acceptirt worden.

In der allerersten Zeit meiner Thätigkeit am hiesigen Krankenhause habe ich mich ebenfalls völlig an die Vorschriften *Volkmanns* gehalten. Sehr bald wurde ich jedoch durch die Erfahrung belehrt, dass für die ganz frischen Fälle jene complicirten und zeitraubenden Manipulationen meist überflüssig sind.

Diese Erfahrung hatte ihren Grund in den besonderen Verhältnissen des hiesigen Lazareths: Da ich bis vor Kurzem der einzige Arzt desselben war, so kam es natürlich hie und da vor, dass ich bei der Aufnahme von complicirten Fracturen nicht zugegen und auch nicht in den nächsten Stunden zu erreichen war.

Für solche Fälle hatte ich meine Oberkrankenwärter instruirt, das betreffende Glied mit Seife, Bürste und Rasirmesser zu reinigen, mit 5% Carbollösung mehrfach abzuspülen, die Wunde jedoch in Ruhe zu lassen und nur mit Protectiv zu bedecken, darüber den typischen Listerverband.

36*



Wenn ich dann nach einigen Stunden mir die Verletzung ansah, fand ich die Wunde mit einem Blutgerinnsel bedeckt und entschloss mich, allerdings Anfangs nur bei Durchstechungsfracturen dazu, die Verletzung in Ruhe zu lassen, und ruhig wieder den Occlusionsverband anzulegen. Selbstverständlich that ich dies nur dann, wenn nicht etwa Vorstehen der Bruchenden, offene Splitterung etc. ein actives Eingreifen unbedingt nothwendig machten.

Die Wunden heilten stets ohne Debridement unter dem feuchten Schorfe. Sehr bald kam ich dahin, nicht allein bei Durchstechungsfracturen, sondern auch bei offenen Fracturen möglichst wenig an Bruchspalte und Wunde zu manipuliren und ein „Debridement" in dem Volkmann'schen Sinne nur noch dann vorzunehmen, wenn mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass „infectiöse Spaltpilze" schon in grösserer Menge eingedrungen sind. Freilich liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse meiner Thätigkeit so günstig wie nicht leicht in einem andern grössern Krankenhause.

Wie ich Eingangs schon erwähnt, werden alle Verunglückten sofort ins Lazareth gebracht [1]), meist ohne dass vorher irgend ein Verband angelegt ist. Die geringe Entfernung der meisten Werke vom Lazareth macht dies meist unnöthig. Wird ausnahmsweise einmal ein Arzt zur Unglücksstelle gerufen, so begnügt er sich damit, einen Salicylwatte-, oder ähnlichen provisorischen Occlusionsverband über vorhandene Wunden zu legen. Auch die hie und da über stark blutende Wunden von den Arbeitern gebundenen Tücher sind gewöhnlich so mit Kohlenstaub durchsetzt, dass in dem Aufbinden derselben nichts besonders Bedenkliches liegt. Ebenso ist in der Verunreinigung der Wunde mit Steinkohlenpartikelchen, in der schwarzen Färbung des ganzen Körpers, in der Imprägnirung sämmtlicher Kleider mit Kohlenstaub eher ein Schutz der Wunde gegen während des Transports eindringende Infectionsträger als eine Verunreinigung derselben in antiseptischem Sinne zu suchen.

Sicherlich ist das Eindringen von Strassenschmutz, altem, ranzigem von an Maschinentheilen haftendem mit Schmutz durchsetztem Fett und dgl. ausserordentlich viel ungünstiger, als das Eindringen jener meist kaum kurze Zeit der athmosphärischen Luft ausgesetzten Steinkohle.

Vielleicht können deshalb meine Grundsätze, nach denen ich hier bei ganz frischen complicirten Fracturen hinsichtlich des Debridements verfahre, für andere Verhältnisse nicht völlig massgebend sein, auch bin ich weit davon entfernt die günstigen Resultate, welche

1) Von sämmtlichen 80 Fracturen kamen 74 in den ersten 6 Stunden in Behandlung, 2 in den ersten 24 und 4 später. Letzteres waren mit Ausnahme eines sämmtlich Privatkranke.



ich aufzuweisen habe auf dieselben zu basiren, nur sei es mir vergönnt, dieselben, gestützt auf die in den Krankengeschichten niedergelegten Thatsachen, zu entwickeln.

Durchstechungsfracturen mit kleiner Hautwunde werden einfach mit antiseptischer Occlusion behandelt. Steht noch ein Bruchstück vor, so wird dasselbe, wenn nöthig, mit möglichst geringer Erweiterung der Wunde [1]) zurückgebracht, dünne vorstehende Spitzen auch abgekneipt.

Bei offenen und Splitterbrüchen kommt für mich wesentlich die Grösse der Weichtheilverletzung in Frage. Ist dieselbe gering, so occludire ich antiseptisch in derselben Weise wie bei Durchstechungsfracturen, höchstens schiebe ich ein ganz kurzes Drain durch die Hautwunde um Secretverhaltung zu verhüten. *Die grössere oder geringere Splitterung der Knochen kommt dabei nicht in Betracht. Ist dagegen die Weichtheilverletzung bedeutend, bestehen grosse Haut- und Muskelzerreissungen, liegt die Bruchspalte offen zu Tage, dann halte ich gründliche Desinfection der Wunde mit nachfolgender Drainage für nothwendig, jedoch lasse ich die Bruchspalte möglichst in Ruhe.* Lose Knochensplitter nehme ich in diesem Falle allerdings weg. *Je grösser die Wunde, desto eher ist anzunehmen, dass in der Zeit zwischen Verletzung und Verband Infectionsträger eingedrungen sind, während diese Möglichkeit bei kleiner Wunde, zumal wenn dieselbe noch blutet, eine viel geringere ist.*

Ein gewisser Werth ist auch darauf zu legen, mit welchem *Nothverbande* eine solche Wunde bedeckt ist. Ist sie, wie es hie und da zum Zweck der Blutstillung geschieht, mit schmutzigem Spinnegewebe ausgestopft, mit schmierigen Lappen bedeckt, so ist eine ausgiebige Desinfection nach Art des „Debridements“ wohl am Platze. Ebenso, wenn die Wunde gleich bei der Verletzung mit Stoffen verunreinigt wurde, von denen anzunehmen ist, dass sie Infectionsträger in grösserer Menge enthalten.

Ganz anders verhält es sich natürlich mit den nach 24 Stunden, oder noch später in Behandlung kommenden Fracturen.

Wäre die Wunde einer Durchstechungsfractur ohne Vorstehen der Bruchenden, ohne entzündliche Reaction der Umgebung mit einem festen Blutgerinnsel bedeckt, so würde ich auch diese in Frieden lassen und nur antiseptisch occludiren. Ein „Debridement“ würde ich erst dann vornehmen, wenn sich locale septische Erscheinungen zeigten.

1) Soweit wie *Bardeleben* gehe ich nicht, dass ich *jede* Erweiterung der Wunde perhorrescire, denn es gibt Fälle, in denen die Haut um das vorstehende Bruchstück so stark gespannt ist, dass ein Zurückbringen desselben nur durch einen oder mehre seichte Entspannungsschnitte möglich ist.



Sind letztere vorhanden, wie dies bei offenen und Splitterbrüchen, welche nicht in den ersten 24 Stunden in ärztliche Hand kommen, meist anzunehmen, ist hohes Fieber, [1]) gar übelriechendes Secret etc. da, *dann ist ein energisches Debridement, welches sich auch bis auf den Knochen erstreckt, am Platze.*

Von wesentlichem Einfluss auf die Frage des Debridements wird, glaube ich, die Einführung des **Jodoforms** *in die ärztliche* resp. chirurgische *Praxis sein,* und ich halte diese Frage immer hin für ausserordentlich wichtig.

Für den klinischen Chirurgen, für den geschulten Antiseptiker ist dieselbe allerdings von untergeordneter Bedeutung, diesen wird es im Ganzen gleichgiltig sein, ob sie nur antiseptische Occlusion oder ausgiebiges Debridement vornehmen, diese werden auch mit dem unnöthigsten Debridement kein Unheil anrichten.

Ganz anders liegt die Sache jedoch in der ärztlichen Praxis. Hat der praktische Arzt, dem selten schwerere Verletzungen zu Gesicht kommen, der die Chirurgie nur als einen Zweig seiner ärztlichen Thätigkeit ausübt, zumal der noch nicht in der Schule der Antisepsis Grossgezogene, nur nöthig in einem Falle von complicirter Fractur das betreffende Glied zu reinigen und antiseptisch zu occludiren, *so ist viel weniger Gefahr vorhanden, dass durch mangelhafte Übung und Vorsicht bei dem antiseptischen Verbande Infectionsstoffe in die Verletzung eindringen, als wenn er durch überflüssige Manipulationen an Wunde und Bruchspalte diesem Eindringen Thür und Thor öffnet.*

Nach meinen seitherigen Erfahrungen über dei *Jodoformbehandlung frischer complicirter Fracturen,* glaube ich, wird durch diese die Nothwendigkeit des Debridements wesentlich eingeschränkt, vielleicht ganz überflüssig.

Die Zahl meiner jodoformirten Fälle ist allerdings nicht gross, es sind im Ganzen mit einem nach Abschluss der Tabelle noch hinzukommennen offenen Splitterbruch des Unterschenkels nur zehn, drei Vorderarm und sieben Unterschenkelbrüche; aber ich glaube

1) Das sogenannte „*aseptische Fieber*“ bei complicirten Fracturen kommt als Resorbtionsfieber des aus den Gefässen ausgetretenen Blutes in derselben Weise bei subcutanen Fracturen, ebenso bei Verletzungen anderer Gewebe vor. Es ist ganz auffallend wie hohe und wie lang andauernde erhöhte Temperaturen häufig nach den einfachsten Verletzungen vorkommen. Da ich alle auch die leichtesten, wenn nur Arbeitsunfähigkeit bedingenden, Quetschungen etc. frisch sehe, und seit geraumer Zeit 3mal täglich in ano messen lasse so habe ich Gelegenheit dieses immerhin oft nicht hinlänglich gewürdigte „traumatische Resorbtions-Fieber“ wenn ich es so nennen darf täglich, zu beobachten.

doch, dass diese verhältnissmässig kleine Zahl, gestützt auf die übrigen reichen, allseitigen Erfahrungen über das Jodoform als Antisepticum doch einen gewissen Werth hat.

Die Technik des Jodoformverbandes war folgende:

Nach der gewöhnlichen Reinigung und Abspülung des Gliedes mit 5% Carbol- oder Chlorzinklösung, wurde, nachdem die Wunde mit 10% Salicylwatte trocken getupft war, bei Durchstechungsfracturen einfach eine Messerrücken dicke Schicht krystallinischen Jodoforms aufgestreut, etwas Protectiv oder Borlint aufgelegt, darüber der typische Listerverband. In ganz ähnlicher Weise wurde bei offenen Fracturen verfahren, nur dass bei stärkeren Verletzungen der Weichtheile letztere mit Jodoformpulver ausgerieben wurden. Drang in den ersten Tagen blutiges Secret durch, so wurde der Verband gewechselt, konnte alsdann jedoch meist bis zur definitiven Heilung liegen bleiben. Ein neues Aufpulvern von Jodoform war fast nie nöthig, da dasselbe fest wo einmal aufgestreut haftet.

Niemals in den zehn Fällen trat Eiterung der Bruchspalte oder Necrose ein.

Vergiftungserscheinungen habe ich bei der geringen Menge von Jodoform, welche zu einer solchen antiseptischen Occlusion gehört, natürlich nicht gesehen.

Wenn mir eine complicirte Fractur zu Gesicht käme, bei der die Antisepsis schon verloren gegangen wäre, so würde ich nach vorherigem Debridement die Wunde ebenfalls jodoformiren, eventuell mit Drainage. Die glänzenden Resultate der Jodoformirung bei schon bestehenden septischen Prozessen, Phlegmonen, schweren Weichtheilzerreissungen etc., lassen mit Sicherheit erwarten, dass auch hier vollkommene Antisepsis erreicht werde. [1])

1) Es ist hier nicht der Ort meine Erfahrungen über das Jodoform als Antisepticum in extenso niederzulegen, auch sind dieselben noch nicht genügend gereift, obwohl ich seit der Zeit wo ich im März 1881 die Jodoformirung fungöser Processe auf der Klinik Gussenbauers in Prag zuerst sah, nach jeder Richtung hin ausgedehntesten Gebrauch von derselben mache.

Nur einige wenige Bemerkungen seien mir deshalb gestattet:

1. Bei frischen Wunden, welche durch Naht vereinigt werden, um eine prima intentio zu erzielen, verhindert das Jodoform letztere sehr oft, oder wenn eine solche eintritt, bricht hie und da die Narbe an einer oder der anderen Stelle noch einmal auf. Ich wende deshalb es im Allgemeinen hierbei nicht mehr an.

2. Frische gequetschte, gerissene, mit Fremdkörpern verunreinigte, mit mehr oder weniger grosser Weichtheil-, Gelenk- oder Knochenverletzung einhergehende Wunden heilen am schnellsten und reactionslosesten unter dem Jodoformverbande. Der einzige Nachtheil besteht darin, dass gangränos werdende



Über die weitere Behandlung der complicirten Fracturen kann ich mich sehr kurz fassen, da ich in dieser Hinsicht mich wesentlich an die *Volkmann'schen* Principien gehalten.

Gipsverbände wende ich primär fast niemals an, nur vor einigen Jahren habe ich einigemale versucht einfache Durchstechungsfracturen nach Bedeckung der Wunde mit einem Listerverbande unter dem gefensterten Gipsverbande zu behandeln. Ich habe jedoch keinen besonderen Vortheil dieser Verbände gesehen, da der Insult der Bruchspalte bei dem seltenen Verbandwechsel, wenn die nöthige Assistenz vorhanden, ein zu geringer ist, um in irgend welcher Weise nachtheilig zu werden.

Unterschenkelfracturen lege ich in die Volkmann'sche T-schiene bis die Wunde ganz oder bis auf ein kleines Granulationsstreifchen geheilt ist.

Durchstechungsfracturen des Oberschenkels werden permanent extendirt, solche mit schwereren Weichtheilverletzungen in einer Blech- oder Filzrinne behandelt.

Bei *Oberarmbrüchen* genügen Papp- oder Filzschienen, bei *Vorderarmbrüchen* wurden eben solche, oder in den letzten Jahren die Kars'sche Schiene angewendet.

Gewebe ohne jede Zersetzung oft sehr lange mit den gesunden in Verbindung bleiben.

3. Ebenso ist es das beste Antisepticum bei schweren Phlegmonen und schon septisch inficirten Wunden.

4. Einen grösseren Schutz gegen Erysipelas als der typische Listerverband gewährt das Jodoform sicherlich nicht.

5. In vereinzelten Fällen tritt bei der Jodoformirung, meist wie ich beobachtete, wenn die Wunde schon nahezu geschlossen ist um dieselbe herum eine mehr oder weniger weitgehende Phlegmonen ähnliche harte Zellgewebsinfiltration unter Fiebererscheinungen auf, welche jedoch ohne Eiterung in mehren Tagen verschwindet.

6. Bei fungösen Processen kommt das Jodoform nur als Antisepticum in Betracht und halte ich eine Fernwirkung desselben für durchaus unwahrscheinlich.

Ueber einige andere Versuche, welche ich mit Jodoform gemacht, will ich mich nicht aussprechen, da dieselben noch nicht abgeschlossen sind.

Ebenso wenig will ich die Vergiftungsfrage berühren; da meine Erfahrungen in dieser Hinsicht gegenüber den bis jetzt veröffentlichten zu gering sind.



Nr.		Summa aller Fälle.	Durchstechungs-fracturen.	Offene Fracturen.	Splitterbrüche.	Anderweitige erhebliche Verletzungen.	Eröffnung grosser Gelenke.	Primäre Gelenkresection.	Intermediae oder secundäre Gelenkresection.	Geheilt ohne secundäre Amputation.	Geheilt mit secundärer Amputation.	Gestorben ohne Amputation.	Gestorben nach Amputation.	Geheilt ohne Eiterung der Bruchspalte.	Geheilt mit Eiterung der Bruchspalte.	Pseudarthrosen Bildung.		In Behandlung gekommen.			Jodoformirte Fälle.
																geheilt.	ungeheilt.	In den ersten 6 Stunden.	nach 6 Stunden.	nach 24 Stunden.	
1	Humerus diaphyse	1	.	1	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	1	.	1	1	.	.	.
2	Untere humerus epiphyse	7	3	.	2	3	Ellbogengel. 4	Ellbogengel. 1	Ellbogengel. 1	6	1	.	.	4	2	.	1	6	1	.	.
3	Ulna und Radius complicirt	1	.	2	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.
4	Ulna allein	10	3	7	.	1	Ellbogengel. 1	.	Ellbogengel. 1	10	.	.	.	9	1	.	.	8	1	2	.
5	Radius allein	4	.	4	.	1	Handgel. 1	.	.	4	.	.	.	4	.	.	.	4	.	.	2
6	Ulna complicirt Radius subcutan	5	4	1	.	.	Handgel. 1	.	.	5	.	.	.	5	.	.	.	5	.	.	1
7	Radius complicirt Ulna subcutan	1	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.
8	Femur diaphyse	4	2	1	1	.	.	.	.	4	.	.	.	3	1	1	.	4	.	.	.
9	Untere Femur epiphyse	2	.	2	.	.	Kniegel. 2	Kniegel. 1	.	1	.	.	1	.	1	.	.	2	.	.	.
10	Tibia allein	26	5	17	4	4	Kniegel. 1 Fussgel. 5	.	1	25	1	.	.	20	5	1	.	25	.	1	3
11	Fibula allein	1	1	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
12	Tibia und Fibula complicirt	4	1	1	2	1	.	.	.	4	.	.	.	3	1	.	.	4	.	.	1
13	Tibia complicirt Fibula subcutan	13	8	5	.	.	Fussgel. 2	.	1	13	.	.	.	11	2	.	.	12	.	1	1
14	Fibula complicirt Tibia subcutan	1	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	1
	Summa	80	29	41	10	12	17	2	4	78	2	.	1	62	15	2	2	74	2	4	9



Nachtrag.

Während diese Arbeit bei der Redaction dieser Zeitschrift lag, vom 1. März d. J. bis jetzt, kamen noch weitere *zehn* complicirte Fracturen der grossen Röhrenknochen in meine Behandlung, die ich nachträglich noch kurz erwähnen will.

Es waren dies *ein offener Splitterbruch des Oberarms, ein ebensolcher beider Vorderarmknochen, ein offener Bruch des Radius, zwei offene Splitterbrüche und fünf offene resp. Durchstechungsfracturen der Tibia.*

Sämmtliche Fälle wurden unter dem Jodoformverbande conservativ durchbehandelt und verliefen günstig. Die Zahl der complicirten Röhrenknochenfracturen beträgt demnach *neunzig*, die Sterblichkeit sinkt auf 1·11%.

Näher auf die einzelnen Fälle einzugehen würde natürlich zu weit führen.

Königshütte, 1. October 1882.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07338 8764

